This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

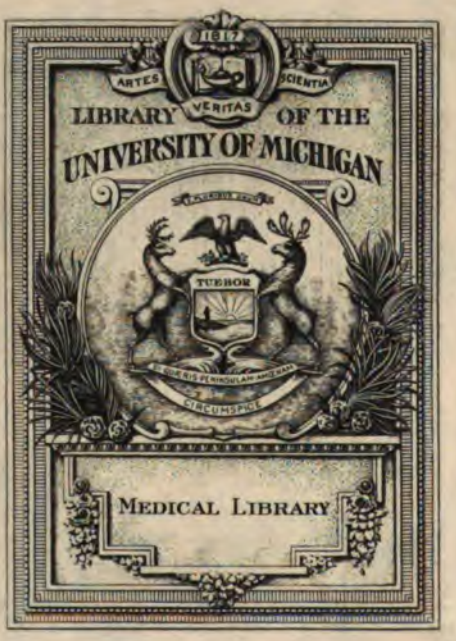
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

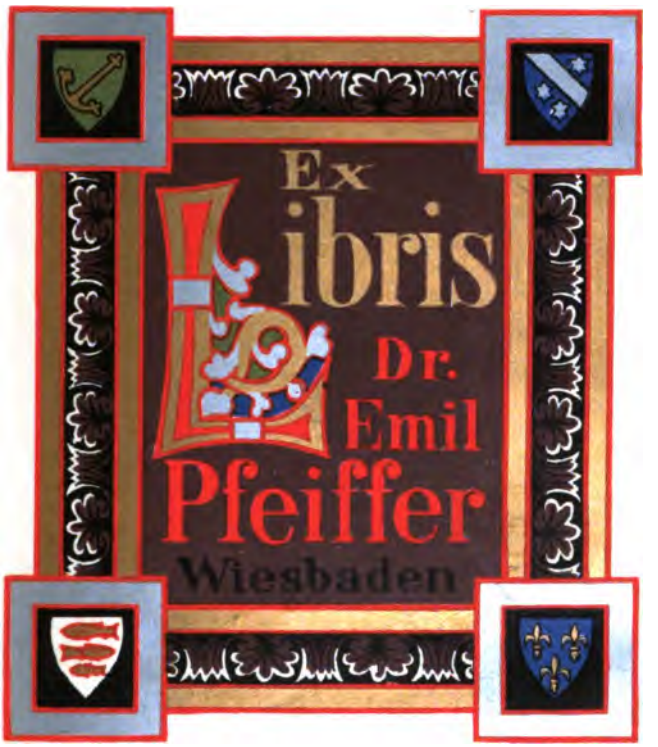
About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

B 3 9015 00224 807 1
University of Michigan – BUHR


ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
CIRCUMSPICE
MEDICAL LIBRARY

610.5
D49
G33



VERHANDLUNGEN

DER

NEUNZEHNTEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN

KARLSBAD 1902.

VERHANDLUNGEN

DER

NEUNZEHNTEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN DER

ABTHEILUNG FÜR KINDERHEILKUNDE

DER

74. VERSAMMLUNG DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

IN

KARLSBAD 1902.

IM AUFTRAGE DER GESELLSCHAFT HERAUSGEGEBEN

VON:

GEHEIMER SANITÄTSRATH Dr. EMIL PFEIFFER

PRACT. ARZT IN WIESBADEN

STÄNDIGER SCHRIFTFÜHRER DER GESELLSCHAFT.

MIT ABBILDUNGEN IM TEXTE.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1903.

Alle Rechte vorbehalten.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

Printed in Germany

Bericht

über die

19. geschäftliche Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde

zu **Karlsbad.**

Dienstag, den 23. September 1902. Nachmittags 1 Uhr.
II. Volksschule, Egerstrasse.

Vorsitzender: Herr Heubner-Berlin.
Schriftführer: Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden.

Anwesend: 37 Mitglieder.

Herr Heubner gedenkt der im abgelaufenen Jahre Verstorbenen, der Herren Gerhardt-Berlin und Piza-Hamburg.

Ausgetreten sind zwei Mitglieder: Herr Dornblüth-Rostock und Herr Alfred Mayer-Karlsruhe.

14 neue Mitglieder wurden aufgenommen.

Nach dem von Herrn Emil Pfeiffer-Wiesbaden erstatteten Kassenberichte hat sich das Deficit um 400 Mark vermindert. Nach Prüfung der Rechnungen durch die Herren Camerer jr. und Förster jr. wird dem Rechner Decharge ertheilt.

Der Jahresbeitrag wird auf 10 Mark festgesetzt.

Herr Heubner-Berlin macht Mittheilung von einer Einladung zum internationalen medicinischen Congresse in Madrid 1903.

Bei der Wahl zum Vorstande erhält Herr Heubner-Berlin 32 von 36 abgegebenen Stimmen als Vorsitzender.

Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden wird auf Vorschlag des Herrn v. Ranke-München durch Acclamation zum ständigen Schrift- und Kassenführer gewählt.

Die Wahl von neun weiteren Vorstandsmitgliedern ergibt die Herren:

Escherisch-Wien,
Epstein-Prag,
v. Ranke-München,
Soltmann-Leipzig,
Ganghofner-Prag,
Schlossmann-Dresden,
Biedert-Hagenau,
Siegert-Strassburg,
Selter-Solingen.

Die Festsetzung des Themas für das nächste Jahr wird dem Vorstande überlassen.

Hierauf wird die Sitzung auf Donnerstag, den 25. September, Mittags 12 Uhr vertagt.

Fortsetzung der 19. geschäftlichen Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Donnerstag, den 25. September 1902. Mittags 12 Uhr.

Vorsitzender: Herr Heubner-Berlin.
Schriftführer: Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden.

Anwesend: 17 Mitglieder.

Berathung der Geschäftsordnung nach dem Entwurfe der Herren Biedert-Hagenau und Schlossmann-Dresden.

Die Geschäftsordnung wird mit einigen Aenderungen angenommen.*)

Diese Geschäftsordnung soll vor jeder Sitzung verlesen werden.

Folgende Themata werden als Verhandlungsthemata vorgeschlagen:

Extremitätenlähmungen der Säuglinge: Herr Epstein-Prag.

Helminthiasis: Herr Falkenheim-Königsberg i. Pr.

*) Die definitive Fassung ist Seite IX abgedruckt.

Hysterie: Herr Thiemich-Breslau.
Hämorrhagische Diathese im Kindesalter: Herr Mey-Riga.
Barlow'sche Krankheit: Herr Schlossmann-Dresden.
Paratyphlitis: Herr Selter-Solingen.
Syphilitische Extremitätenlähmungen der Säuglinge: Herr Hochsinger-Wien.
Moderne Säuglingsspitäler: Herr Siegert-Strassburg.

Schluss der Sitzung.

In der sich unmittelbar anschliessenden Vorstandssitzung werden zu Stellvertretern des Vorsitzenden die Herren Escherich-Wien und Schlossmann-Dresden, zum Stellvertreter des Schriftführers Herr Selter-Solingen bestimmt.

Geschäftsordnung

für die

Gesellschaft für Kinderheilkunde.

§ 1.

In der constituirenden Sitzung der Abtheilung für Kinderheilkunde jeder Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte beschliesst die Gesellschaft über die Art der Erledigung der wissenschaftlichen Arbeiten während der jährlichen Tagung. Die Stunde des Beginns dieser ersten Sitzung muss durch das erste Tageblatt bekannt gegeben werden.

§ 2.

Der Vorsitzende der Gesellschaft für Kinderheilkunde und der Einführende der Abtheilung legen einen Arbeitsplan vor, der über Tage und Stunden der Sitzungen, sowie die Vertheilung der angemeldeten Vorträge auf die einzelnen Sitzungen und die Reihenfolge der Vorträge selbst Aufschluss giebt. Die Gesellschaft fasst hierüber Beschluss, an den die Vorsitzenden der einzelnen Sitzungen gebunden sind.

§ 3.

Es ist die Pflicht des jeweiligen Vorsitzenden, für die Erledigung der für jede Sitzung anberaumten Vorträge thunlichst zu sorgen. Nicht in der betreffenden Sitzung erledigte Vorträge können in einer der nächsten Sitzungen erst nach Erledigung der in der constituirenden Sitzung festgestellten Tagesordnung an die Reihe kommen.

§ 4.

Die Dauer der einzelnen Vorträge darf 20 Minuten niemals überschreiten. Ein Abgehen von dieser Bestimmung ist auch durch Appellation an die Versammlung nicht gestattet.

§ 5.

Die Vorträge dürfen nicht abgelesen werden, eine Ausnahme ist nur für die nach § 7 abzuhaltenden Referate statthaft. Ausführliche Krankengeschichten, statistische Aufstellungen, grösseres Zahlenmaterial, Versuchsprotokolle und dergl. dürfen in der Sitzung nicht vorgetragen werden, sondern sind auf andere Weise zur Kenntniss der Versammlung zu bringen. Bereits publicirte Aufsätze dürfen nicht vorgetragen werden.

§ 6.

Die Vorschläge der Themata für die zusammenfassenden Referate werden in der Geschäftssitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde gemacht und die Auswahl dem Vorstande überlassen.

§ 7.

Für die Referate wird eine Redezeit von höchstens 40 Minuten festgesetzt. Die Schlusssätze der Referate sind mit einer kurzen Begründung seitens der Referenten 4 Wochen vor Beginn der Naturforscher-Versammlung an den Vorstand der Gesellschaft einzusenden, werden von diesem in Druck gegeben und den Mitgliedern zugesandt; sie kommen auch in der Abtheilung für Kinderheilkunde zur Vertheilung.

§ 8.

In der Discussion werden jedem Redner niemals mehr als 5 Minuten Redezeit gewährt. Ein Abgehen von dieser Bestimmung ist auch durch Appellation an die Versammlung nicht gestattet. Ausser dem Vortragenden darf Niemand mehr als 2 Mal das Wort in der Discussion über denselben Gegenstand ergreifen.

§ 9.

Die Manuscripte der Vorträge sind bereits während der Tagung dem Schriftführer der Gesellschaft für Kinderheilkunde zu übergeben, ihre Drucklegung ist unverzüglich nach Schluss der Tagung in Angriff zu nehmen.

§ 10.

Aenderungen dieser Geschäftsordnung sind in jeder Geschäftssitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde statthaft, bedürfen jedoch zur Annahme einer Majorität von $^3/_4$ der erschienenen Mitglieder.

Mitglieder-Verzeichniss.

Dr. **L. Anders** in Warschau. Trembozka 4.
Dr. **Alsberg** in Cassel, Hohenzollernstr. 10.
Dr. **Albert Aschoff** in Berlin SW., Friedrichstrasse 1.
Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin W., Potsdamerstrasse 5.
Hofrath Dr. **Bahrdt** in Leipzig. Emilienstrasse 9.
Dr. **Baron** in Dresden, Königsbrückerstrasse 40.
Dr. **Bendix** in Berlin W., Tauenzienstr. 19.
Dr. **Berggrün** in Wien IX, Mariannengasse 10.
Dr. **Bernhardt** in Berlin C., Weinmeisterstrasse 10—11.
Dr. **Bernheim** in Zürich.
Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Biedert** in Hagenau i. Els.
Hofrath Dr. **Blass** in Leipzig.
Dr. **W. Bloch** in Köln, Hohenzollernring.
Dr. **F. Blumenfeld** in Cassel, Cölnische Strasse 10.
Dr. **Bluth** in Braunschweig, Petrithorpromenade 28a.
Prof. Dr. **v. Bókay, Janos** in Budapest, VIII. Szentkiralyi-utcza 16. sz.
Dr. **L. Brückner jun.** in Neubrandenburg.
Lector **de Bruin** in Amsterdam, 5 Pl. Muidergracht
Dr. **Brun** in Luzern.
Dr. **Cahen-Brach** in Frankfurt a. M., Neue Mainzerstrasse 71.
Med.-Rath Dr. **Camerer sen.** in Urach.
Dr. **Camerer jun.** in Stuttgart, Schlossstrasse 53.
Dr. **Caro** in Berlin, Bülowstrasse 45.
Dr. **Carstens** in Leipzig, Salomonstr. 5.
Hofrath Dr. **Cnopf sen.** in Nürnberg, Karolinenstrasse 29.
Dr. **Rud. Cnopf jun.** in Nürnberg, St. Johannistrasse 1.
Prof. Dr. **Jul. Comby** in Paris, 24 Rue Godot de Mauroi.
Prof. Dr. **Concetti** in Rom, Piazza Borghese 91 p^{o} 2^{o}.
Dr. **Conrads** in Essen a. d. Ruhr.
Dr. **Joh. Cronquist** in Malmö, Sodra Förstadsgatan 1 A.
Prof. Dr. **Czerny** in Breslau, Thiergartenstrasse 87.
Prof. Dr. **D'Espine** in Genf.
Dr. **Dörnberger** in München, Reichenbachstrasse 1.
Dr. **Rich. Dreher** in Düsseldorf.
Dr. **Dreier** in Bremen, Fedelhören 57.
Dr. **Drews** in Hamburg, Schulterblatt 82.
Dr. **Eisner** in Berlin W., Joachimsthalerstrasse 10.
Prof. Dr. **Epstein** in Prag.
Prof. Dr. **Escherich** in Wien.
Prof. Dr. **Falkenheim** in Königsberg. Bergplatz 16.
E. Feer in Basel, Albanvorstadt 10.
Dr. **Finkelstein** in Berlin W., Magdeburgerstrasse 22.
Dr. **M. Fischer** in Stuttgart, Feuerseepl. 14.
Dr. **Rud. Fisch**l in Prag, Stubengasse 1.
Dr. **Flachs** in Dresden, Pragerstrasse 21.
Dr. **Foltanek** in Wien IX, Maximiliansplatz 14.

Hofrath Dr. **Förster sen.** in Dresden, Feldgasse 8.
Dr. **Fritz Förster jun.** in Dresden. Feldgasse 8.
Dr. **Freund jun.** in Stettin.
Dr. **Jos. Friedjung** in Wien, Kinderspital der allgem. Poliklinik.
Dr. **v. Friedländer** in Wien, Wilhelminenspital.
Dr. **Fritzsche** in Leipzig.
Prof. Dr. **Fronz** in Wien IX, Kinderspitalgasse 6.
Prof. Dr. **Frühwald** in Wien IX, Garnisongasse 1.
Dr. **Fürbringer** in Braunschweig, Adolfstrasse 62.
Dr. **Galatti** in Wien I, Schottenring 14.
Prof. Dr. **Ganghofner** in Prag. Jungmannsgasse 14.
Dr. **Gernsheim** in Worms.
Dr. **Gnändinger** in Wien I, Schottenring 17.
Dr. **Goldfinger** in Wien XVIII, Kutschkergasse 40.
Dr. **Grósz** in Budapest, Göttergasse 19.
Dr. **Grünberg** in Altona, Gr. Bergstrasse 129.
Med.-Rath Dr. **Gussmann** in Stuttgart, Schlossstrasse.
Dr. **H. Gutzmann** in Berlin, Schönebergerufer 11.
Hofrath Dr. **Haenel** in Dresden, Oberer Kreuzweg 4.
Prof. Dr. **Hagenbach** in Basel.
Oberstabsarzt Dr. **Hähner** in Cöln a. Rh.
Dr. **Franz Hamburger** in Graz, Kinderspital.
Dr. **Happe** in Hamburg-Uhlenhorst.
Dr. **Hecker** in München, Giselastrasse 2.
Dr. **Moriz Heinemann** in Berlin, Kaiser u. König Friedrich-Krankenhaus.
Med.-Rath Prof. Dr. **Hennig** in Leipzig, Rudolfstrasse 2.
Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Henoch** in Dresden, Bergstrasse 3.
Dr. **v. Herff** in Hannover, Prinzenstr. 19.
Dr. **Hertzka** in Wien I. Hohenstaufergasse 2.
Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Heubner** in Berlin NW., Kronprinzenufer 12.
Dr. **Hilbig** in Leipzig.
Prof. Dr. **Hirschsprung** in Kopenhagen.
Dr. **Hochsinger** in Wien I, Teinfeldstrasse 4.
Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Franz Hofmann** in Leipzig, Windmühlenstrasse 49.
Sanitätsrath Dr. **v. Holwede** in Braunschweig, Wilhelmithorpromenade 35a.
Dr. **H. Holz** in Stuttgart, Feuerseeplatz 9.
Stabsarzt Dr. **Hopfengärtner** in Berlin, Kgl. Charité.
Prof. Dr. **A. Jacobi** in New-York, 19 East 43th Street.
Prof. Dr. **Jacubowski** in Krakau, Podwalie 10.
Dr. **Joël** in Lübeck, Beckergrube 58.
Prof. Dr. **Johannessen** in Kristiania, Victoria-Terrasse 9.
Prof. Dr. **Jurasz** in Heidelberg.
Dr. **Ernst Kahn** in Frankfurt a. M., Hochstrasse 19.
Prof. Dr. **M. Kassowitz** in Wien, Tuchlauben 9.
Dr. **Kaufmann** in Aachen, Karlsgasse 31.
Dr. **Kaupe** in Dortmund, Südwall 13.
Dr. **Kawka** in Hamburg, Glockengiesserwall 10.
Prof. Dr. **v. Ketly** in Budapest, Szentkiralyigasse 13.
Dr. **Koehler** in Cassel, Königsplatz 36.
Prof. Dr. **Kohts** in Strassburg, Brandgasse 3.
Dr. **Hans Koeppe** in Giessen.
Dr. **Köppen** in Norden.
Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Krabler** in Greifswald.
Dr. **Krautwig** in Köln, Hohenzollernring 74.
Dr. **Curt Lachmanski** in Königsberg i. Pr., Steindamm 132/133,
Dr. **Jér. Lange** in Leipzig, Ferd. Rohdestrasse 10.
Prof. Dr. **H. Leo** in Bonn, An der evangel. Kirche 2.
Dr. **L. Levy** in Metz, Todtenbrückenstr. 14.
Dr. **Lewin** in Berlin, Prinzenstrasse 73.

Med.-Rath Dr. **Lindner** in Dresden, A., St. Georgenallee 29.
Prof. Dr. **Loos** in Innsbruck, Museumstrasse 14.
Dr. **Lugenbühl** in Wiesbaden, Schützenhofstrasse 9.
Hofrath Dr. **v. Mangoldt** in Dresden, Victoriastrasse 22.
Dr. **Marks** in Nürnberg.
Dr. **Cornelius May** in Worms.
Geh. San.-Rath Dr. **G. Mayer** in Aachen, Aureliusstrasse 13.
Dr. **Heinr. Mayer** in Frankfurt a. M., Guiollettstrasse 59.
Dr. **Meinert** in Dresden, Sidonienstr 28.
Dr. **v. Mettenheimer** in Frankfurt a. M., Ulmenstrasse 4.
Dr. **Edgar Mey** in Riga, Gr. Sandstrasse 8.
Dr. **Jos. Meyer** in München.
Dr. **Meyer** in Hamburg, Rothenbaumthor 36.
Dr. **S. Miwa** in Tokio (Japan), No. 1, Sanchome Misakichio Kauda.
Prof. Dr. **Monti** in Wien, Rosengasse 8.
Dr. **Heinr. Morgenstern** in Währing bei Wien, Martinstrasse 90.
Dr. **Moro** in Wien, St. Anna-Kinderspital.
Dr. **Erich Müller** in Berlin W., Linkstrasse 17.
Dr. **Otto Müller** in Dresden, Lindenauplatz 1.
Dr. **W. Müller** in Hannover, Hinnüberstrasse 3.
Dr. **Wilh. v. Muralt** in Zürich.
Dr. **Felix Nathan** in Berlin, Kaiser und König Friedrich-Krankenhaus.
Dr. **H. Neumann** in Berlin W., Potsdamer strasse 121 e.
Dr. **Nordheim** in Hamburg, Rothenbaum-Chaussée 22.
Dr. **Oberwarth** in Berlin, Am Carlsbad 29.
Dr. **Oberg** in Hamburg-Uhlenhorst, Goethestrasse 28.
Dr. **Oehlschlegel** in Leipzig, Weststrasse 32.
Dr. **Oppenheimer** in München, Landwehrstrasse 4.
Dr. **Passini** in Wien VI, Mariahilfstr. 11.
Dr. **Pauli** in Lübeck.
Dr. **Peters** in Berlin, Reinickendorferstrasse 32.
Dr. **Pfaffenholz** in Düsseldorf, Bismarckstrasse 69.
Prof. Dr. **M. Pfaundler** in Graz, Halbärthgasse 1.
Geh. San.-Rath Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Parkstrasse 13.
Paul Philip in Berlin NW., Rathenowerstrasse 64.
Dr. **Plath** in Stettin, Moltkestrasse 13.
Dr. **Politzer** in Budapest, Waaggasse 9.
Dr. **Pospischil** in Wien, Wilhelminenspital.
Prof. Dr. **Pott** in Halle a. S., Mühlweg 45.
Hofrath Prof. Dr. **H. v. Ranke** in München, Sophienstrasse 3.
Geh. Rath Dr. **Rauchfuss** in Petersburg, Kinderhospital des Prinzen von Oldenburg.
Dr. **Raudnitz** in Prag II, Korngasse 49.
San.-Rath Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Bleichstrasse 66.
Dr. **J. G. Rey** in Aachen, Annastrasse 19.
Dr. **B. M. van Rey** in Aachen, Herskampstrasse 12.
Dr. **Gust. Richter** in Wien VIII, Alserstrasse 21.
Dr. **O. Rie** in Wien I, Spiegelgasse 10.
Dr. **Jul. Ritter** in Berlin N., Elsasserstr. 55.
Dr. **Röder** in Berlin, Reinickendorferstrasse 32.
Dr. **Rommel** in München, Lessingstr. 5.
Dr. **L. Rosenberg** in Wien I. Kohlmarkt 5.
Sanitätsrath Dr. **Rich. Rosenthal** in Berlin SW., Zimmerstrasse 94.
Dr. **Julius Sachs** in Hamburg, Esplanade 35.
Dr. **Salge** in Berlin NO., Mariannenufer 7.
Dr. **Alfred Schanz** in Dresden, Raillnitzstrasse 13.
Dr. **Emil Schlesinger** in Breslau, Tauentzienstrasse 73.
Prof. Dr. **Schlossmann** in Dresden, Franklinstrasse 7.
Dr. **Schmarbeck** in Parchim.
San.-Rath Dr. **Schmeidler** in Breslau, Schweidnitzer Stadtgraben 21 b.

Dr. **Adolf Schmidt** in Graz.
Dr. **Schmidt-Monnard** in Halle a. S., Gr. Steinstrasse 12.
Dr. **Ferd. Schramm** in Wien VII, Burggasse 100.
San.-Rath Dr. **Schraub** in Magdeburg.
San.-Rath Dr. **Schwechten** in Berlin W., Derfflingerstrasse 7.
San.-Rath Dr. **Schweitzer** in Aachen, Kapuzinergraben 4.
Dr. **Seiffert** in Leipzig, Langestrasse 28.
Prof. Dr. **Seitz** in München, Barerstr. 52.
Dr. **Selter** in Solingen, Friedrichstr. 41.
Dr. **Siegert** in Strassburg i. Els., Kaiser Wilhelmstrasse 5.
Dr. **A. Simon** in Elbing, Alter Markt 10.11.
Dr. **Hugo Simon** in Berlin, Birckenstr. 29.
Dr. **Sippel** in Stuttgart, Bismarckstr. 8.
Med.-Rath Prof. Dr. **Soltmann** in Leipzig, Goethestrasse 9.
Dr. **Sonnenberger** in Worms.
Dr. **Spanier** in Hannover, Volgersweg 72.
Dr. **Spiegelberg** in München, Kobellstr. 13.
Dr. **Stamm** in Hamburg, Colonnaden 41.
Prof. Dr. **von Starck** in Kiel, Hospitalstr. 4.
Geh. San.-Rath Dr. **A. Steffen** in Stettin.
Dr. **Steeltzner** in Berlin W., Nollendorfstrasse 22.
Prof. Dr. **Max Stoess** in Bern, Christoffelgasse 4.
Dr. **Heinrich Strauss** in Hannover, Georgenstrasse 22.
Dr. **Stühmer** in Magdeburg, Breiteweg 261.
Dr. **von Szontagh** in Budapest IV, Zsibárus u. 2.
Dr. **Taube** in Leipzig, Königsplatz 1.
Dr. **Edward Teixera de Mattos** in Rotterdam, Eendrachtsweg 72.
Dr. **Theodor** in Königsberg i. Pr., Königstrasse 73.
Hofrath Prof. Dr. **Thomas** in Freiburg i. B., Katharinenstrasse 17.
Dr. **Tobeitz** in Graz.
Dr. **Toepiitz** in Breslau, Teichstrasse 2.
Dr. **Trumpp** in München, Ainmillerstr. 28.
Professor Dr. **Ungar** in Bonn.
Dr. **L. Unger** in Wien IX, Ferstelgasse 5.
Hofrath Dr. **Unruh** in Dresden, Ammonstrasse 16.
Dr. **Unterholzner** in Wien I, Freiung 6.
Dr. **Venninger** in Meran.
Prof. **Vierordt** in Heidelberg.
Dr. **Violi** in Constantinopel, Pera, Rue Eusiz. Nr. 6.
Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Thalstrasse 6.
Dr. **Rob. Weil** in Mannheim. Qu. 1. 3.
Dr. **Weise** in Salzmünde a. S.
Hofrath Dr. **Wertheimber** in München, Ottostrasse 1 a.
Dr. **Wichmann** in Kopenhagen, 13 Oesterbrogade.
Dr. **Wolff** in Duisburg, Sonnenwall 27.
Prof. Dr. **Wyss** in Zürich, Seefeldstr. 23.
Dr. **Zacharias** in Hamburg-St. Pauli, Wilhelminenstrasse 65.
Dr. **Zappert** in Wien I, Esslinggasse 13.
Dr. **Zuppinger** in Wien, Kronprinz Rudolf-Kinderspital.

Inhalts-Verzeichniss.

Erste Sitzung. Seite

Zur Ernährungstherapie des kranken Säuglings. Von F. Siegert-Strassburg 1
Discussion 11
Ueber Technik und Bedeutung calorimetrischer Bestimmung bei der Ernährung von Kindern. Von Schlossmann-Dresden 12
Die sogenannte Abhärtung der Kinder. Von Hecker-München . . . 14
Discussion 26
Traitement médical de la péritonite tuberculeuse. Von Jules Comby-Paris 28
Discussion 32
Ueber Tuberkulose im frühen Kindesalter. Von Schlossmann-Dresden . 33
Ueber Tuberkulose der weiblichen Genitalien im Kindesalter. Von H. Brüning-Leipzig 35
Discussion 41

Zweite Sitzung.

Plötzliche Todesfälle im Kindesalter. Erstes Referat. Von Ganghofner-Prag 44
Plötzliche Todesfälle im Kindesalter. Correferat. Von Richter-Wien . 63
Ueber Thymushyperplasie und Thymustod. Von J. Lange-Leipzig . . 74
Discussion 81

Dritte Sitzung.

Agglutinationsvorgänge bei Scharlach. Von Salge-Berlin 91
Ueber die Behandlung des Scharlach mit Antistreptokokkenserum. Von Adolf Baginsky-Berlin 95
Ueber die Behandlung des Scharlachs mit einem Scharlach-Streptokokkenserum. Von Paul Moser-Wien 99
Discussion 103
Infantile Myxidiotie. Von F. Siegert-Strassburg 109
Ein weiterer Beitrag zur Behandlung des nomatösen Brandes durch Excission des erkrankten Gewebes. Von v. Ranke-München. Mit 2 Abbildungen 112
Ein Schaukelstuhl für kleine Rachitiker und Schwächlinge. Von Alois Epstein-Prag 116

Vierte Sitzung.

Erfahrungen über Heilserum-Exantheme. Von Monti-Wien 127
Discussion 129
Demonstration von experimentellem Nystagmus. Von Raudnitz-Prag . 132
Discussion 134
Ueber Athmungsanomalien im Kindesalter. Von Gregor-Breslau. Mit 2 Abbildungen im Text 135

Seite

Ueber subcutane Gelatineinjectionen im Kindesalter. Von Zuppinger-Wien 147
Discussion 152
Die Aschenbestandtheile des neugeborenen Menschen und der Frauenmilch. Von Söldner-Grunbach (Württemberg) 154
Discussion 160
Infantiles Myxoedem, Mongolismus und Mikromelie. Von Kassowitz-Wien 161
Discussion 166
Ueber das congenitale und infantile Myxoedem. Von Fr. Pineles-Wien 167
Die Diastase der musculi recti abdominis in der Pathologie des Kindes. Von Josef K. Friedjung-Wien 170
Discussion 177

Fünfte Sitzung.

Vorläufige Mittheilung über eine noch nicht beschriebene Infectionskrankheit des kindlichen Lebensalters. Von Julius Ritter-Berlin 178
Zur Pathologie der Nieren bei den Magendarmerkrankungen des Säuglings. Von Hohlfeld-Leipzig 182
Discussion 186
Die kyroskopische Untersuchung des Säuglingsharns bei verschiedenen Ernährungsformen. Von Roeder und Sommerfeld-Berlin . . 188
Ein kritischer Beitrag zur Harnsecretion mit Berücksichtigung der osmotischen Leistung der Säuglingsniere. Von H. Roeder-Berlin 199
Ueber die Schreiathmung des Säuglings. Von Hermann Gutzmann-Berlin 209
Milchfermente und Säuglingsernährung. Von Moro-Wien. Mit einer Abbildung 214
Beitrag zum Kalkstoffwechsel des Säuglings. Von Erich Müller. Nach gemeinschaftlichen Versuchen von W. Cronheim und E. Müller 221
Discussion 226
Zwei Vorträge über hereditäre Frühsyphilis. Von Hochsinger-Wien . 227
Discussion 230
Beitrag zur Frage der von Stöltzner bei der Nebennieren-Behandlung der Rachitis beobachteten Knochenveränderungen. Von Holz-Stuttgart. Mit 2 Abbildungen im Texte 231
Discussion 238
Ueber Ausschaltung der Thymusdrüse. Von Basch-Prag 239
Discussion 240
Beitrag zur Impftechnik. Von Flachs-Dresden 241
Discussion 245
Zur Lösung der Variola-Varicellenfrage. Von Norbert Swoboda-Wien. Mit einer Abbildung im Texte 247
Discussion 250
Ueber das regelmäfsige Vorkommen der verschiedenen Typen der streng anaerobischen Buttersäurebakterien im normalen Stuhle. Von Fritz Passini-Wien 252
Ueber das Elastingewebe des Säuglingsdarmes. Von Rudolf Fischl-Prag 258

Erste Sitzung. Montag, den 22. September 1902.

Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Strunz-Karlsbad.
Schriftführer: die Herren Pfeiffer-Karlsbad, Samisch-Karlsbad und Springer-Prag.

Zur Ernährungstherapie des kranken Säuglings.

Herr **F. Siegert**-Strassburg.

Die Ernährung des in seiner normalen Verdauung gestörten Säuglings wird bisher meist geleitet nach dem Princip, eine der anormalen Arbeit der Verdauungsdrüsen adäquate Nahrung zu verabreichen. Je nach der ungenügenden Bewältigung von Eiweiss, Fett, Zucker oder Stärke wird die betreffende Componente der Nahrung vermindert und in einer oder mehreren andern Ersatz geboten. Heute möchte ich Ihre Aufmerksamkeit auf ein anderes Verfahren lenken, welches bisher kaum eine systematische Anwendung, sei es allgemein, sei es in der Pädiatrie, gefunden hat, und darauf ausgeht, durch Beibehaltung der unveränderten Nahrung Frauen-, wie Kuhmilch — alle andern bleiben als ganz nebensächlich unberücksichtigt — den specifischen Reiz aller Verdauungsdrüsen unverändert beizubehalten, durch Verwendung von Erregern derselben und von Verdauungsfermenten als Zusatz zur Nahrung resp. Vorbereitung derselben die Leistung der Verdauungsdrüsen zu regeln und ihre Arbeit adäquat zu gestalten der normalen, unveränderten Nahrung.

Im Folgenden kann es sich also nur handeln um eine allgemeine Begründung und Empfehlung dieses Principes, dessen Ausbau sichere Früchte verspricht.

Zur Einleitung bedarf es eines etwas ausführlichen Eingehens auf die Vorgänge bei der Magen- und Darmverdauung.

Ueberblicken wir einmal kurz unsere heutige Kenntniss beider.

Aus Pfaundler's eingehenden Untersuchungen kennen wir das allmähliche Wachsthum des wichtigsten Theiles des Magens, des Fundus. Von 20 % der Gesammtlänge des Magens bei der Geburt steigt seine Länge auf 27 % mit einem, 32 % mit 3—4, 38 % mit 6 Monaten. Dass alle drüsigen Elemente sich erst langsam zum definitiven Zustande entwickeln, ist bekannt. Der Dünndarm dagegen ist beim Neugeborenen relativ gross, wenn auch wegen der Schwierigkeit exakter Messung in Anbetracht der schwer zu beurtheilenden, in den einzelnen Theilen verschiedenen Contraktionszustände Zuverlässiges sich kaum sagen lässt. Was seine drüsigen Elemente anbelangt, so betont Gundobin im Einklange mit Baginsky die starke Entwickelung der Brunner'schen Drüsen, die beim Neugeborenen besonders dicht stehen, sowie die relativ sehr grosse Zahl der Lieberkühn'schen Drüsen. Ausserdem sind Blut- und Lymphgefässe sehr reichlich vorhanden. Dass die Leber unverhältnissmässig gross ist beim Neugeborenen wie im Säuglingsalter, ist ebenfalls unbestritten. — Um so grössere Meinungverschiedenheit aber herrscht betreffs des Pankreas. Nach Gmellin's Angaben beträgt es beim neugeborenen, saugenden Hunde 0,3 % des Gesammtgewichtes, beim erwachsenen Hunde nur 0,17 %. Auch Pollitzer stellte beim Säuglinge ein Gewicht des Pankreas bis zu 9 gr im ersten Monate fest, gegenüber nur 13 gr mit einem, 15 gr mit zwei Jahren. Marfan's extrem hohen Gewichtsangaben stehen Moro's ganz niedrige gegenüber. Sicher findet man das Pankreas selbst frühgeborener und sehr elender Neugeborenen, die gesaugt haben, relativ gross.

Der Dünndarm erweist sich also in anatomischer Beziehung wie seine Drüsenanhänge dem Magen in der Entwickelung bei weitem überlegen. Und erheblicher noch ist der Unterschied betreffs der chemischen Leistung.

Allerdings sind wir über das zeitliche Auftreten und die Entwickelung der Drüsenarbeit, die gegenseitige Abhängigkeit der einzelnen Drüsen von einander noch weniger unterrichtet, und die Möglichkeit der Secretionserregung, ihrer Steigerung und Hemmung, sowie die therapeutische Verwendung von Secretionsreizen und von Fermenten als Zusatz zur Säuglingsnahrung bei ungenügender Arbeit der Verdauungsdrüsen ist noch wenig gekannt und benutzt.

Immerhin aber liegen schon eine Reihe von Thatsachen vor, welche für die Ernährungstherapie von Einfluss sein werden.

Was zunächst die Secretion des Magens anbelangt, so ist die geringe Entwickelung des Fundus des Neugeborenen für sie mafsgebend.

Schon beim Neugeborenen, der getrunken hat, findet sich Salzsäure, wohl auch Milchsäure (Heubner), die für die Milchgerinnung wie Lösung der Gerinnsel von Bedeutung ist. Und schon beim nüchternen Neugeborenen fand Szydlowski stets Labenzym im unfiltrirten Magensafte, welches van Puteren im filtrirten bis zum 24. Tage, Gmellin beim Hunde bis zum 18. Tage vermisste. Das Pepsin wurde beim Neugeborenen Kinde durch Zweifel wie Hammarsten nachgewiesen. Beim saugenden Hunde übernimmt nun die Magensäure, grösstentheils Milchsäure (?) (Gmellin) die Rolle des fehlenden Labs und Trypsins bis zum 18. Tage und länger; das Lab selbst fällt Kuhmilch in groben Gerinnseln, die Hundemilch ganz feinflockig. Die geringe Säuremenge bringt es mit sich, dass wie beim Säuglinge, ein Theil der Milch uncoagulirt ins Duodenum übertritt. Auch für den Hund zeigt sich, dass Hundemilch durch Hundelab viel energischer gelabt wird, als z. B. Kuhmilch.

Die grobe Gerinnselbildung der Kuhmilch im Säuglingsmagen und ihre Vermeidung ist bisher nur wenig gewürdigt worden. Negativen Versuchen Biedert's (1869) und Escherich's resp. Walter's (1891), durch vorausgegangene Labung die Kuhmilch verdaulicher zu machen, stehen die positiven v. Dungern's (1900) gegenüber und sie verdienen trotz der nur scheinbaren Misserfolge an Soltmann's Klinik eine ganz allgemeine Beachtung. Ich selbst habe seit nunmehr 1½ Iahren die Bedeutung der gelabten Kuhmilch für die Ernährung des gesunden wie kranken Säuglings genügend untersucht und für immer werde ich mich ihrer bedienen.

Die peptische Magenverdauung gelangt über die Bildung von Albumosen und Peptonen nicht heraus gegenüber der weit energischeren Eiweissspaltung im Dünndarme. Dass das peptische Ferment fast nur im Fundus secernirt wird, hat Glaessner bei Hofmeister nachgewiesen, während das in neutraler, wie schwach alkalischer, besser in saurer Lösung wirksame Pseudopepsin von Fundus und Pylorus in gleicher, geringer Menge geliefert wird.

Auch das Lab, wie das Prochymosin secernirt nach Glaessner wohl der Fundus allein auf Kosten der Belegzellen, der „Labzellen"

der Physiologen, und somit fast alleinherrschend betreffs der Verdauungsfermente gewinnt der Fundus eine maſsgebende Bedeutung für die Magenverdauung. Ueber das von Vollhard beim Erwachsenen nachgewiesene Ferment, welches eine weitgehende, der Emulgirbarkeit der Fette proportionale Fettspaltung im Magen bewirkt, fehlen bisher Angaben für den Säugling. Beim älteren Kinde wurde es von Finizio in 23 Fällen nie vermisst, dürfte auch beim Säugling, der auf fettreiche Nahrung angewiesen ist, schwerlich fehlen.

An Erregern der Arbeit der Drüsen des Magens fehlt es nicht. Ausser dem souveränen, dem Hunger, besitzen wir im Fleischextrakte (Pawlow) einen mächtigen Secretionserreger und in der Salzsäure das energischste Mittel zur Activirung der Profermente: des Propepsins und Prochymusins. Auch die „Kindermehle" verdienen eine Berücksichtigung als Secretionserreger, welche ihnen bisher überhaupt nicht zu Theil ward.

Sicher ist Mehl wegen seiner Schwerverdaulichkeit für den Neugeborenen und Säugling in den ersten Monaten eine unzweckmässige Nahrung. Seine Unverdaulichkeit wird heute glücklicherweise eher überschätzt als unterschätzt. Aber an seiner energischen Wirkung auf die Magensaftsecretion können wir nach Pawlow's Experimenten nicht mehr zweifeln und dürfen uns der durch Rösten aufgeschlossenen Mehle, wo es nötig erscheint, vorübergehend als Secretionserreger mit gutem Erfolge bedienen.

Der mächtige Ansatz künstlich genährter, gesunder Säuglinge, welche Zwieback oder Kindermehle — Muffler, Theinhardt, Kufecke und das sehr zweckmässig zusammengesetzte Odda — als Milchzusatz erhalten, entspricht durchaus den Erfahrungen des Thierexperimentes. Und beim magendarmkranken Säuglinge genügt nicht selten ein Zusatz dextrinirten Mehles zur erfreulichen Steigerung der Verdauungsenergie und Esslust.

Auch der Verzögerung und Schwächung der Magenverdauung ist hier zu gedenken, welche stets mit der Labgerinnung der Milch von einer anderen Thierart verbunden ist, wobei es zu einer mechanischen, wie chemischen Erschwerung der Verdauung kommt (Bunge, Ellenberg, Gmellin u. v. A.), und schliesslich bedarf es des Hinweises auf die Hemmung durch das erhöhte Bindungsvermögen fremder Milcharten für das Lab des Säuglings, wie es seit Biedert's Angaben 1874 durch Gorup-Besanez,

Zweifel, Krüger u. s. w. bestätigt wurde (Litteratur in Biedert, Kinderernährung 4. Aufl., S. 49).

Dass pathologische Prozesse der Magenschleimhaut die Secretion quantitativ wie qualitativ verändern, ist ebenfalls zu berücksichtigen.

Neben der selten beobachteten Hyperchlorhydrie kommt es z. B. bei acuter Gastritis zu reichlicher Absonderung des alkalischen Schleimes, welcher die Salzsäure bedeutend abstumpft; bei der chronischen Gastritis wiederum mit Schleimhautatrophie leidet am meisten die Secretion des peptischen Fermentes (Roth) und der Salzsäure. Glücklicherweise steht die specifische Nahrung des Säuglings, die Milch, unter allen Nahrungsmitteln in noch unerklärter Weise einzig da insofern, als sie selbst ohne Wissen des Thieres diesem mit der Sonde in den Magen eingebracht, eine von jeder Esslust unabhängige, durchaus genügende Secretion verursacht, was nicht einmal vom mächtigsten Erreger der Magensecretion, dem Fleischextrakte, gilt (Pawlow). Dass aber passives Trinken aus der leichtfliessenden Flasche bei gutem Appetite die Verdauungsarbeit des Säuglings herabsetze, ist nicht zuzugeben, da aktives Trinken, wie überhaupt mechanische Reize für die Magensecretion ohne jeden Einfluss sind (Pawlow). — Diese Thatsachen werden für die Ernährungstherapie des Säuglings nicht genügend gewürdigt.

Durch sachgemässe Verwendung der Secretionsreize, wie Zusatz von Verdauungsfermenten und durch Beseitigung der die Verdauung erschwerenden Faktoren werden wir aber dahin gelangen, die Magenverdauung und damit auch die Darmverdauung in gewollter Weise zu beeinflussen und zu regeln.

Wie nun steht es mit unseren Kenntnissen der viel komplizirteren Vorgänge bei der Verdauungsarbeit im Dünndarme?

Die Secretion seiner eigenen Schleimhaut und das in ihn gelangende Secret des an so verschiedenen Fermenten reichen Pankreas und der Leber erschweren die Beurtheilung ungemein. Dass der Dünndarmverdauung gegenüber der des Magens auch beim Säugling eine grosse Bedeutung zukommen muss, lehrt ausser der Entwickelung beider und der viel grösseren Mannigfaltigkeit und Energie der dem Dünndarme zugehörenden Verdauungsfermente auch das Verhalten der Milch gegen beide. Im Magen ruft sie, wenigstens beim Hunde, wie die Physiologie zeigt, die Secretion eines verdauungsschwachen, in geringer Menge und viel kürzere

Zeit fliessenden Secretes hervor als im Dünndarme, der ein sehr lange und reichlich fliessendes, sehr concentrirtes Pankreassecret bei Milchnahrung erhält. Die normaler Weise schwach alkalische Milch mit reichem Fettgehalte wirkt eher hemmend auf die Magensecretion, führt dagegen dem Darme in Gestalt von Fett und Magensalzsäure die kräftigsten Pankreaserreger zu. Und während der Magen beständig maximal arbeiten muss, kann das Pankreas je nach der Art des Dünndarminhaltes bald stärker, bald schwächer arbeitend im Vereine mit der Arbeit der Dünndarmdrüsen den Gang der Verdauung im Dünndarme entsprechend der diesem erwachsenden Aufgabe regeln oder ergänzend für den Magen eintreten.

Die Secretion der Dünndarmschleimhaut verhält sich nach Glaessner folgendermafsen. Die Brunner'schen Drüsen liefern nur ein am besten in schwach saurer, aber auch in neutraler wie schwach alkalischer Lösung wirksames Ferment, das Pseudopepsin, welches dem von den analogen Pylorusdrüsen secernirten entspricht. Seine Wirkung auch in saurer Lösung unterscheidet es vom Trypsine. Die Lieberkühn'schen Drüsen liefern nur ein diastatisches Ferment. Diese Secretion der Dünndarmschleimhaut ist für die Verdauung des Säuglings sehr zweckmässig.

Denn wo ungenügend Trypsin secernirt wird, oder wegen zu saurer Reaction im Dünndarme unwirksam wird, was beim kranken Säuglinge gleichzeitig vorkommen kann, tritt das Pseudopepsin für das Pepsin ein.

Von weiteren Fermenten wird die Lactase im Dünndarme des Neugeborenen nie vermisst (Litteratur bei Czerny-Keller), deren Provenienz noch nicht genau untersucht ist.

Dieser Fermentreichthum des Dünndarmes wird nun gesteigert durch das schon beim Fötus (Langendorff und Dahl), wie beim Neugeborenen leistungsfähige Pankreas. Das von Langendorff und Dahl beim Fötus gefundene diastatische Ferment constatirte Moro beim neugeborenen resp. in partu gestorbenen Kinde. Dass auch Trypsin, Lactase (Weinland) und Labferment nicht fehlen, steht fest, aber erst allmählich erfolgt die Entwickelung der definitiven Leistungsfähigkeit: nur durch wiederholte Thätigkeit gelangt das Pankreas dazu, der wachsenden Nachfrage das wachsende Angebot von Fermenten entgegen zu stellen.

Dass diese auch in schwach saurer Lösung wirksam bleiben, entspricht der zuerst von Biedert für den Dünndarm festgestellten, zum Theile durch die Milchzuckervergährung bedingten

sauren Reaction, die bei gelegentlicher krankhafter Hyperacidität des Magens noch gesteigert werden kann.

Zu beachten ist der verschiedene Fermentgehalt entsprechend der Zusammensetzung der Nahrung, sowie das bei längere Zeit fehlendem Fermentreize eintretende Verschwinden einzelner Fermente, welche bei Hinzufügung der betreffenden Nahrungscomponente nur allmählich wieder in normaler Weise secernirt werden.

Als Pankreaserreger kennen wir das Fett, die Extraktivstoffe des Fleisches, und vor allem die Säuren, speziell die Salzsäure.

Alle Lösungen von Eiweiss, Pepton, Zucker, Stärke erregen es nur in saurer Lösung. Bei der Besprechung der Fettdiarrhoe werden wir darauf zurückkommen müssen, auch bei der Erklärung der Wirkung der Buttermilch. Dass uns in den von der modernen Industrie gelieferten Pankreaspräparaten ein kräftiges Mittel zur Verstärkung der Dünndarmverdauung geboten wird, habe ich wiederholt erfahren, und auch von anderer Seite wird dies festgestellt (Gockel, Wegele, Loeb, Salomon, Lenné, Rosenberg: Pankreon; Escherich, Biedert u. A.: Pankrealin).

Ueberblicken wir das Gesagte, so sehen wir, dass die Magenverdauung des Säuglings, besonders in der ersten Lebenszeit, wegen der mangelhaften Entwickelung des Fundus, der Secretion eines an und für sich relativ verdauungsschwachen Secretes seitens des Magens, sowie der geringen Fermentmenge gegenüber der Dünndarmverdauung sehr zurücktritt. Denn diese verfügt über einen sehr stark entwickelten Drüsenapparat des Dünndarmes wie seiner Adnexe, über einen Reichthum an verschiedenen Fermenten mit viel energischerer Wirkung, ist aber auch im Stande, vicariirend für die gestörte oder fehlende Magenverdauung einzutreten. Sicher leistet der Magen, als erste Instanz im Verdauungsprozesse stets maximale Arbeit, aber ein Theil der aufgenommenen Nahrung entgeht ihr und auch der Rest ist in jedem Falle auf die höhere Instanz, die energische Dünndarmverdauung angewiesen. Selbst für die Grösse der Mahlzeit ist der Magen belanglos, da ein Theil der Milch bereits während der Zeit der Nahrungsaufnahme ins Duodenum weitergeht und seine Thätigkeit gilt in der Hauptsache der Vorbereitung der Nahrung für die Dünndarmverdauung. Das subjective Hungergefühl, der Appetit, ist der

mächtigste Allgemeinerreger der Verdauungsdrüsen, mechanische Reize für dieselben existiren nicht, die Zusammensetzung der Nahrung dagegen bestimmt die Zusammensetzung, Menge und Ferment-Energie der Verdauungssecrete, wie den Verlauf ihrer Secretion. Durch Verwendung von Secretionserregern und von Secretbestandtheilen vermögen wir die Verdauung in gewollter Weise zu beeinflussen und zu regeln. Durch Fermentzerstörer andererseits, z. B. Alkohol, auch in grosser Verdünnung, oder durch Ausschaltung nothwendiger Secretionserreger können wir die pathologischer Weise verminderte Verdauungsarbeit noch weiter schädigen.

Wie verhält es sich gegenüber solchen Thatsachen mit der Berechtigung so mancher heute fast allgemein anerkannter Regeln für die Ernährungstherapie?

Als Beispiel diene die in ihren leichteren Graden viel häufiger, als meist angenommen wird, vorkommende Fettdiarrhoe des Säuglings, wie sie auf Grund der ersten Bearbeitung Biedert's rasch bekannt wurde.

Das Princip, die Nahrung adäquat zu gestalten der jeweiligen Leistung der Verdauungsdrüsen, führte allgemein zur Verringerung des Fettes in der Nahrung auf 1 % und weniger, sowie zur Aufgabe der natürlichen Ernährung, wo diese Gewichtsabnahme bei schlechten Stühlen verursachte. Eine weitere Herabsetzung der Pankreasarbeit im Allgemeinen, der Steapinsecretion im Besonderen ist die Folge. Durch die Vermehrung des Zuckers und Eiweisses in der Nahrung, vor Allem der Kohlehydrate aber werden an das erkrankte, functionsschwache Pankreas erhöhte Ansprüche gestellt, die zur raschen Erschöpfung führen.

Nicht mit Unrecht gilt die Fettdiarrhoe deshalb als gefürchtetste Ursache der Atrophie.

Wie gestaltet sich nun der Verlauf der Fettdiarrhoe bei Anwendung des von mir empfohlenen Principes, die Drüsenarbeit der Verdauungsorgane adäquat zu gestalten der normalen Nahrung?

Haben wir keine Frauenmilch zur Verfügung, bei der die Fettdiarrhoe, wohl wegen der viel leichteren Bewältigung des Fettes und vor allem auch des Caseines, also viel leichterer Arbeit, fast nie auftritt, bestehende öfter heilt, oder aber versagt ohne Hülfe das Pankreas auch bei Frauenmilch, wie ich das in sehr prägnantem Falle beobachtete, so wird durch Beibehaltung der Brust oder von fettreicher Nahrung, also Vollmilch oder Rahmgemenge von 1 %

Casein, 3½ % Fett, der physiologische Reiz des Pankreas in Kraft erhalten, die Bewältigung der Nahrung aber durch Zusatz von Pankreon zu jeder Mahlzeit (ca. 0,1—0,2 g) oder von Pankreatin-Timpe, event. mit Eichelcacao ermöglicht. Wo die Eiweissverdauung eine sehr gute, nur die Fettverarbeitung gestört war, kann unverdünnte Kuhmilch nach Labung und Zusatz von Pankreaspräparaten mit zuweilen glänzendem Erfolge gegeben werden. Auch der Zusatz von etwas dextrinirtem Mehle in allmählich wachsender Menge dient der Erregung der Verdauungsthätigkeit und unterstützt die Verdauung.

Ein anderes Beispiel.

Die Fälle, bei welchem jeder Versuch, Vollmilch dem Säuglinge beizubringen, durch heftiges Erbrechen und ganz unverdaute Stühle beantwortet wird, sind jedem Kinderarzte nur zu bekannt. Die Brust wird nicht genommen oder steht nicht zur Verfügung. Auch die Milchverdünnung führt nicht zur normalen Verdauung.

Häufig genügt hier die gelabte Vollmilch bei tadelloser Zerschüttelung, um sofort beim ersten Versuche das Erbrechen zu beseitigen und normalen Stuhl herbeizuführen.

Dass 3—4stündliche Pausen dabei die Mahlzeiten trennen, ist selbstverständlich, ebenso, dass man, wo 3 % Casein von Magen und Darm in ausreichender Menge nicht bewältigt werden, die entsprechende Verdünnung vornimmt.

Auch die jedem Arzte geläufige, jede Behandlung erschwerende Verweigerung aller Nahrung, besonders bei atrophischen Säuglingen und Reconvalescenten nach acuter Krankheit, ist hier zu besprechen.

Kleinste Gaben von Fleichextract*) (Liebig, Puro etc.) in Wasser oder Eiweisslösung, auch direkt der Milch zugesetzt und langsam etwas steigend, genügen zuweilen, durch physiologische Reizung der Verdauungsdrüsen rasch die normale Esslust zu erregen. Auch von der Salzsäure ist dies ja seit langem bekannt.

Die mit unverdünnter Kuhmilch, besonders in etwas grossen Mengen und längere Zeit andauernd genährten Säuglingen zeigen ferner nicht selten habituelle Obstipation, die täglich mit Laxantien, wie Darmperistaltikerregern bekämpft wird.

---

*) Principiell hat sich nur Steffen der erregenden Kraft der Extractivstoffe des Fleisches bedient durch seinen Zusatz von Kalbsbrühe zur Milch.

Ein Zusatz von Pankreatin ermöglicht hier ganz gewöhnlich normale Verdauung und Erholung des überarbeiteten Pankreas bei selbst reichlicher Vollmilch, besonders wenn durch vorherige Labung derselben auch der Magen vorübergehend entlastet wird. Schon nach kurzer Zeit bedarf dann die Verdauungsarbeit keiner Nachhülfe mehr.

Auch die Wirkung der Buttermilch, dieser sehr zweischneidigen Waffe, beruht ausser auf der Einverleibung des Bacterium lactis aërogenes und der feinflockigen Gerinnung wahrscheinlich auf ihrem Reichthume an zwei Ferment-Reizen: der Säure, wie dem dextrinirten Mehle. Ich behalte mir vor, auf Grund längerer Erfahrung an der Hand einzelner Krankengeschichten die verschiedenen Indicationen und Anwendungsweisen der Fermenterreger und Fermente als Zusatz zur Nahrung oder zur Verhütung der Käsebildung in Form der Labung zu besprechen.

Vor allem die Untersuchung der Excrete, wie sie Biedert seit langem als wichtig betont und mit Recht immer wieder empfohlen und durch Arbeiten gefördert hat, tritt dabei in führende Stellung. Je nach dem krankhafter Weise vermehrten Auftreten von Eiweiss, Fett oder Stärke in den Faeces, die mit Millon's Reagenz, Aetherauszug resp. Jod leicht nachgewiesen werden, je nach der veränderten Reaction und Consistenz werden wir die Arbeit der Verdauungsdrüsen ändern, regeln, fördern.

Aber neben das bisher ganz allgemein geübte Prinzip, die Nahrung adäquat zu machen der pathologisch veränderten Arbeit der Verdauungsdrüsen, muss das mindestens ebenso wichtige und richtige treten, die Verdauungsarbeit adäquat zu gestalten der unveränderten Nahrung durch Beeinflussung und Unterstützung der Secretion der Verdauungsorgane.

Auch in der Lehre von der Verdauung des Säuglings muss mehr wie bisher in den Vordergrund treten das Studium der Physiologie und Pathologie der Secretion der Verdauungsorgane, ihrer gegenseitigen Beeinflussung und der Abhängigkeit der Secretion von der eingeführten Nahrung. Dadurch werden wir lernen, die Thätigkeit der Verdauungsdrüsen genau zu verstehen und, wo es vortheilhaft erscheint, in gewollter, zweckentsprechender Weise zu regeln.

Discussion.

Herr Escherich-Wien macht darauf aufmerksam, dass Emil Pfeiffer einer der ersten war, der bei Darniederliegen der Verdauung die Erhöhung der Verdauungskraft des Magens durch Fermente (Pankreas) vorgeschlagen hat. Auch hat er selbst einmal ein derartiges Verfahren ausgearbeitet, auch mit dem Peguin hat er selbst in letzter Zeit gute Erfahrungen gemacht, aber nur in solchen Fällen, wo ein mechanisch reizendes Moment die Ursache der Verdauungsschädigung war. Zur Anregung der Magensaftsecretion ist gleichfalls schon lange Kalbfleischbrühe angewendet worden. Nicht genügend berücksichtigt scheint von Siegert zu sein, dass auch der Saugact als mechanisches Moment für die Secretionsanregung in Betracht kommt.

Herr Siegert-Strassburg betont, dass er einen systematischen Ausbau der von ihm vorgeschlagenen Methode anregen wollte. Die Annahme, dass der Saugact ein mechanisches Reizmittel für die Secretion abgebe, wie Herr Pfaundler annehme, stehe mit den Experimenten Pawlow's im Widerspruche.

Herr Escherich-Wien: Die Versuche Pawlow's seien an jungen Hunden angestellt und daher nicht ohne weiteres auf den Magen des Säuglings zu beziehen. Die Versuche Pfaundler's müssten daher erst nachgeprüft, resp. widerlegt werden.

Ueber Technik und Bedeutung calorimetrischer Bestimmungen bei der Ernährung von Kindern.

Herr **Schlossmann** - Dresden.

Die calorimetrische Untersuchungsmethode, deren Bedeutung wohl im Allgemeinen genügend gewürdigt wird, hat sich in der Praxis noch wenig Eingang zu verschaffen gewusst, obschon der Arzt heute gewohnt ist, mit Methoden zu arbeiten, die mindestens die gleichen technischen Fertigkeiten erfordern. Hieran mag zum Theile die Complicirtheit, vielleicht auch der hohe Preis schuld sein, den die calorimetrischen Bestimmungsapparate zeigten. Neuerdings haben wir jedoch in dem Hempel'schen Apparate einen solchen kennen gelernt, bei dem alle diese Einwände und Hinderungsgründe hinfällig werden.

Ich zeige Ihnen hier den completen, etwa 250 Mk. kostenden Apparat gehend beschrieben und wie die einzelnen zur Verbrennung kommenden Nahrungsmittel oder Ausscheidungsstoffe des Körpers hierzu vorbereitet werden. Vor Allem sind umfassende Untersuchungen über die Milch gemacht worden. Es wurden dabei folgende Werthe gefunden:

1	Gramm	Milchzucker . .	3,862
1	„	Kuhmilchfett . .	9,246
1	„	Frauenmilchfett .	9,392

Der N der Kuhmilch ergibt pro Gramm einen Wärmefactor von 3879, d. h. diejenige Menge N-haltige Substanz der Kuhmilch, die gerade 1 g Stickstoff enthält, gibt 3879 Calorien. Während dieser Werth für die Kuhmilch feststeht, ergeben die Frauenmilch-Stickstoffbestimmungen etwas schwankendere Werthe. Es findet sich jedoch hier für die Mehrzahl der Fälle ein Factor von 41,6. Aus diesen Zahlen ergibt sich, dass 1 g Frauenmilcheiweiss etwa 6,55 Calorien haben würde. Dieser Werth ist entschieden zu hoch, und erscheint hiernach die Camerer'sche Annahme, dass sich in der Frauenmilch noch unbekannte Substanzen finden, die sehr stickstoffarm sind, von Neuem gestützt. Was den Brennwerth der Frauenmilch anbetrifft, so schwanken unsere Untersuchungen zwischen 876 und 567 Calorien, die erstere Milch hatte 5,1 %, die letztere 1,6 % Fettgehalt.

Zum Schlusse theile ich Ihnen einen umfassenden Stoff- und Kraftwechselversuch mit, bei dem ein 6 Monate altes Kind je 5 Tage mit verdünnter Sahne, Frauenmilch, Buttermilch und Buttermilch mit Sahne ernährt wurde. Bei diesem Versuche findet man die Thatsache, dass der kindliche Organismus auch ganz gewaltige Mengen von Eiweiss, wenn dasselbe nur in einer leicht verdaulichen Form, wie in der Buttermilch, gereicht wird, verdaut. Auch zeigt sich, dass der calorimetrische Nutzeffect bei der Buttermilchernährung sogar noch ein grösserer ist als bei der Ernährung mit Frauenmilch, indem von dem letzteren Falle von 2700 eingeführten Calorien sich 221, im ersteren Falle von 2985 nur 155 Calorien im Stuhl wiederfanden. Entsprechend ist die Zunahme 150, bezw. 210 g. Das Nähere ist aus der folgenden kurzen Tabelle ersichtlich:

Kind Marbitz, 6 Monate alt,
20tägiger Stoff- und Kraftwechselversuch (je 5 Tage).

Nahrung	Gramm N		Calorien		Zunahme
	Mit der Nahrung eingeführt	im Koth ausgeschieden	Mit der Nahrung eingeführt	im Koth ausgeschieden	
Sahne . .	7,26	0,76	2069	122	90 Gr.
Frauenmilch	8,76	1,60	2700	221	150 „
Buttermilch	23,54	1,82	2985	155	210 „
Buttermilch und Sahne	23,39	5,07	4259	460	50 „

Die sogenannte Abhärtung der Kinder.

Herr **Hecker** - München.

M. H.! Zwei Schlagworte sind es, die heute die Kinderstube in den meisten wohlsituirten Familien beherrschen: „Soxhlet“ und „Abhärtung“. Da aber gerade über den letzten Punkt sowohl in Laien- wie in Aerztekreisen recht unklare Anschauungen obzuwalten scheinen, so sei es mir vergönnt, Ihre Aufmerksamkeit auf dieses so wichtige Moment der Kinderpflege hinzuweisen. Der Begriff: „Abhärtung“ ist ein sehr umfassender, und es soll uns hier nur die Seite desselben beschäftigen, die man unter „Abhärtung“ schlechthin versteht, nämlich die Mafsnahmen zur Erhöhung der Widerstandsfähigkeit gegenüber Kälteeinflüssen. Hierin, glaube ich, wird heutzutage mehr geschadet als genützt.

Wie wird die Abhärtung der Kinder gewöhnlich betrieben? Säuglinge werden zuweilen schon in den ersten drei bis vier Wochen, in der Regel aber erst vom zweiten, dritten Monat ab dadurch abzuhärten versucht, dass entweder die Temperatur des täglichen Bades etappenweise herabgesetzt oder dass dem warmen Bade eine kühle, später kalte Uebergiessung nachgeschickt wird, oder dass ein- und mehrmals täglich kalte Waschungen vorgenommen werden. Weiterhin dadurch, dass die Kinder in kalten Zimmern, eventuell bei offenem Fenster schlafen, dass die Kleinen von vornherein bei jedem Wetter ausgefahren werden u. s. f. Bei grösseren Kindern wird das Ziel der Abhärtung durch dieselben Mittel, besonders aber durch kalte Uebergiessungen, Waschungen, Bäder, durch leichtere Kleidung, Blosslassen der Arme und Beine u. s. w. zu erreichen gesucht.

In den neueren Veröffentlichungen aus Aerztekreisen besteht darin völlige Einigkeit, dass Abhärtungsversuche an Säuglingen unnütz und unzweckmässig sind. In diesem Sinne sprechen sich Brücke, Hochsinger, Taussig, Fischl, Trumpp u. A. aus.

Anders dagegen ist es mit dem späteren Kindesalter. Hier herrscht die Anschauung vor, dass nur durch methodische, zielbewusste (systematische, energische etc.) Abhärtung die Kinder vor Erkältung und deren Folgezuständen bewahrt und zu gesunden,

kräftigen Menschen herangebildet werden können. Dieser scheinbaren Einigkeit steht nun allerdings eine merkwürdige Differenz der Meinungen über das Wie, den Zeitpunkt des Beginnes und den jeweiligen Nutzen oder Schaden der vorzunehmenden Abhärtungsprozedur gegenüber.

Die Einen ziehen kühle Waschungen entschieden den Bädern vor, andere rathen umgekehrt. Hier wird der Beginn der Abhärtung auf das Ende des ersten Jahres festgesetzt, dort bis auf das vierte und fünfte Jahr verschoben. Dieser singt den abendlichen Waschungen ein Preislied, jener verpönt dieselben streng. Der eine lässt die Temperatur des Bades auf 17°, der andere nur bis 25° herabsetzen. Hier wird die Abhärtung ausschliesslich im Sommer gestattet, dort auch während des Winters gefordert; ja förmliche Abhärtungskuren (NB. für gesunde Kinder!) mit genauer Angabe der Minutenzahl für jede Manipulation werden angegeben.

Diese starken Differenzen in der Beurtheilung einer der Grundfragen der Kinderpflege können nur davon herrühren, dass die Erfolge den angewandten Mafsregeln vielfach nicht entsprachen, ja dass gewiss auch schädliche Wirkungen zur Beobachtung kamen.

Unrichtig angewandte Abhärtung kann in der That zu recht schlimmen Zuständen führen. Durch eine Reihe von Fällen hat sich mir diese Beobachtung in den letzten Jahren aufgedrängt, und ich möchte im Folgenden einige der markantesten davon herausgreifen.

Herbert M., 1 Jahr 7 Monate alt, wird zu mir gebracht mit der Angabe, dass der Knabe seit mehreren Monaten auffallend aufgeregt, ganz ohne Veranlassung excessiv jähzornig sei und dann unerträglich schreie, so dass die Eltern das eventuelle Vorhandensein einer Geisteskrankheit fürchteten. Der Schlaf sei unruhig, Appetit sehr schlecht. Die objektive Untersuchung, die nur unter geräuschvollster, heftiger Gegenwehr des Patienten vor sich geht, zeigt einen zwar gut gebauten, aber ziemlich mageren Körper, grosse Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute, mässig ausgebreitete Bronchitis auf beiden Lungen, sonst aber vollkommen gesunde Organe. Die Anamnese ergibt nichts Bemerkenswerthes, keine Belastung, keine Krämpfe etc., Auf meine eingehenden Fragen nach der bisherigen Lebensweise des Kindes wird mir mit Genugthuung geantwortet, dass dasselbe seit seinem achten Monat zweimal täglich kalt gewaschen und häufig auch übergossen werde, wobei es jedesmal ängstlich zusammenzucke und fürchterlich schreie. Auf meine Anordnung wird unter anfänglichem Protest der Eltern die Kaltwasserkur abgestellt, und schon nach fünf Tagen ist der Schlaf ruhig, der Appetit gehoben und die Bronchitis verschwunden. Hartnäckiger sind die Excitationszustände

und die Anämie, die erst nach drei bis vier Wochen, beziehungsweise nach zwei Monaten zur Heilung gebracht werden. Der Knabe behält lange Zeit noch eine grosse Empfänglichkeit für Catarrhe bei, acquirirt im darauffolgenden Winter nach einer Erkältung eine katarrhalische Pneumonie, ist aber jetzt (mit $4^3/_4$ Jahren) ein gesundes, kräftiges Kind.

Das ganze Krankheitsbild dieses Falles war zweifelsohne unter dem Einflusse der übertriebenen Wasseranwendung entstanden. Einerseits führte die fortgesetzte, zu grosse Wärmeentziehung zu Anämie und Bronchitis, andererseits bewirkte der wiederholte und und höchst unangenehm empfundene Hautreiz eine psychische und nervöse Uebererregbarkeit, die schon den Eltern als ganz abnorm erschien. Statt der gewünschten „Abhärtung" hatte man das Gegentheil, erhöhte Empfänglichkeit für Katarrhe erreicht.

Karl B., 9 Jahre alt, erscheint bei mir mit folgenden Angaben der Mutter: Seit einem halben Jahre Keuchhusten, welcher lange sehr intensiv war. Zur Zeit wenig typische Anfälle, wohl aber noch viel Husten. Auffallende Zunahme der psychischen Reizbarkeit bei dem schon früher ziemlich nervösen Knaben, deutlich zunehmende Blutarmuth, ruhiger Schlaf, guter Appetit. Keine nachweisbare erbliche nervöse Belastung. Der Knabe wurde seit seinem dritten Monat täglich Morgens und Abends mit brunnenkaltem Wasser gewaschen, wobei er niemals geschrieen habe. Die Waschungen wurden auch während der ganzen Zeit des Keuchhustens durchgeführt. Die Untersuchung geschieht unter den grössten Schwierigkeiten. Jeder Versuch, an den Knaben heranzukommen, löst förmliche Wuth- und Schreiparoxysmen aus; bestimmte Aufforderungen, wie: tief zu athmen, die Arme zu erheben etc., werden in paradoxer Reaction gerade mit dem Gegentheile beantwortet. Schliesslich gelingt es doch, folgendes festzustellen: Grosse Blässe an Haut und sichtbaren Schleimhäuten; typischer, heftiger Keuchhustenanfall während der Inspektion; ausgebreitete capilläre Bronchitis; lobuläre Verdichtung auf der rechten Lungenspitze; erhöhte Sehnenreflexe; nasale Sprache; verlegte Nasenathmung. Die Untersuchung von Nase und Nasenrachenraum verbietet sich bei der grossen Erregtheit und dem Widerstande des Patienten. Ordination: Verbot der kalten Waschungen; warme Kamillen- und Heublumenbäder. Nach acht Tagen kommt der Knabe wieder; er lässt sich ruhig untersuchen, ja selbst mit Instrumenten in der Nase und im Nasenrachenraume. Die katarrhalische Pneumonie ist gänzlich, die Bronchitis bis auf eine kleine Stelle im linken Unterlappen geschwunden. Adenoide Vegetationen reichlich vorhanden. Seit acht Tagen kein Keuchhustenanfall mehr. Eine Woche später kein Anfall mehr, Lungen ganz frei. Entfernung der Rachen-Mandel, ohne dass es zu mehr als der üblichen Aufregung kommt. Nach drei Wochen berichtet mir die Mutter, dass der Knabe jetzt völlig gesund, insbesondere dass er auffallend ruhig und folgsam sei.

Hier hatte das kalte Wasser ebenfalls zu Anämie und Nervosität geführt, hatte den Keuchhusten, der in diesem Alter sonst viel

milder zu verlaufen pflegt, künstlich unterhalten, beziehungsweise zu einer heftigen und hartnäckigen Krankheit gemacht und hatte die hierbei ebenfalls nicht selten zu beobachtende psychische Reizbarkeit enorm gesteigert. Auch die Lungenentzündung, sowie die heftige Bronchitis in diesem späten Stadium des Keuchhustens können nur auf die kalten Waschungen zu beziehen sein. Den Beweis dafür entnehme ich aus dem prompten Verschwinden aller Symptome lediglich durch Weglassen des kalten Wassers.

Folgende Fälle betreffen Säuglinge, bei denen sich die Wirkungen unvorsichtiger Abhärtung sehr bald und zum Theil auch verhängnissvoll bemerkbar machten.

Otto P. wurde schon einige Wochen nach der Geburt mit kühlen Waschungen nach dem Bade behandelt. Im Uebereifer steckte die Kindsfrau eines Tages das Kind ganz in kühles Wasser. Zwei Tage später traten Darmsymptome auf, die sich zu ausgesprochener, schwerer Dickdarmentzündung entwickelten (Enteritis follicularis). Kurze Zeit darauf erkrankte der Knabe an katarrhalischer Lungenentzündung, die noch zweimal innerhalb weniger Wochen rückfällig wurde. Während des ganzen ersten Lebensjahres blieb das Kind anämisch und empfindlich gegen jede Erkältung, auf die es stets mit Darm- und Bronchialsymptomen reagirte. Erst durch sorgfältigste Bewahrung vor Kälte, durch richtige Verwöhnung wird der Kleine im Laufe des zweiten Jahres gesunder und widerstandsfähiger, wenngleich auch dann noch eine erhöhte Empfindlichkeit und Neigung zu Dyspepsieen zurückblieb.

Kurt L. erhält von Geburt auf anfänglich kühle Uebergiessungen, dann dito Waschungen nach dem Bade. Das im Ganzen sehr kräftig entwickelte, aber stets blasse Kind erkrankt im fünften Monat an ausgebreiteter Bronchopneumonie, von der es sich wieder erholt, um zwei Monate später an akuter Gastro-Enteritis zu Grunde zu gehen.

Die beiden Fälle zeigen miteinander Aehnlichkeit, insofern als der vorzeitige Kälteeinfluss zur Schwächung der Athmungs- und Verdauungsorgane geführt hat. Beim Fehlen jeder anderen nachweisbaren Ursache und angesichts der geradezu mustergiltigen hygienischen Verhältnisse, in denen beide Kinder aufgezogen wurden, erscheint die schädigende Wirkung der Abhärtung zweifellos.

Auch der folgende Fall weist auf eine Schädigung des Darmes durch fortgesetzte allzu grosse Wärmeentziehung hin.

Ludwig A. erhält von Geburt ab Bäder von 26° R. mit darauffolgender Uebergiessung von 17 bis 20° R., vom zweiten Jahre ab Morgens Uebergiessung von 20° R., späterhin dann Abreibungen mit zimmerkaltem Wasser. Der Knabe, der mit fünfeinviertel Jahren in meine Behandlung kommt, leidet nach Angabe der Mutter seit vier Jahren an

einer Darmstörung, die sich zeitweilig durch Verstopfung, zeitweilig durch Diarrhöen, durch starke Schleimausscheidung und heftige Schmerzen kundgiebt. Seit nunmehr anderthalb Jahren schwankt das Körpergewicht um 19 kg herum. Meine Behandlung hatte wie die der früheren Aerzte nur momentanen Erfolg, bis mir die Ursache klar wurde. Erst das Unterlassen aller Kaltwasserprozeduren, systematische Anwendung von Wärme in verschiedener Form zusammen mit Massage und Diät (anfänglich schonend, dann etwas reizend) brachte Heilung. Ein kurzer Rückfall mit heftigen Schmerzen, Schleimentleerungen und Gewichtsverlust trat ein, als der Knabe in der Sommerfrische anfing, ohne mein Wissen und ohne richtige Controle Sonnenbäder zu nehmen und barfuss zu laufen. Durch entsprechende Massregeln war nach drei Tagen wieder die normale Darmfunction hergestellt. Vier Monate nach Beginn der Behandlung meldete mir die Mutter das langersehnte Gewicht von 40 Pfund.

Als Beispiele für die Schädigung des Nervensystemes durch die „Abhärtung" mögen nachstehende Fälle dienen:

Hertha M., $1^3/_4$ Jahre alt, wird wegen sehr unruhigen Schlafes und nächtlichen Aufschreiens in meine Behandlung gebracht. Seit der sechsten Woche ihres Lebens täglich Morgens und Abends mit 13 Grad kaltem Wasser gewaschen. Abstellung dieser Proceduren bewirkt sofortige und dauernde Heilung.

Max P., 8 Jahre alt, leidet seit längerer Zeit an unruhigem Schlaf und unerklärlichen Aufregungszuständen. Wird seit mehreren Jahren mit Uebergiessungen und Waschungen „streng und systematisch abgehärtet". Auf mein Anrathen wird gegen den Wunsch des Vaters die Abhärtung sistirt. Vierzehn Tage später theilt mir die Mutter mit, dass ihr Sohn, seitdem er nicht mehr mit kaltem Wasser behandelt werde, ruhig schlafe und seine Erregbarkeit ganz geschwunden sei.

Obenstehende Fälle mögen als Typus für die „Krankheit der Abgehärteten" dienen. Ich glaube, dass jeder Arzt bei aufmerksamer Beobachtung die Reihe derselben beliebig vermehren könnte. Immerhin stellen sie aber doch nur einzelne Beobachtungen dar, und die einseitige — schlechte — Erfahrung konnte nicht genügen zu einem brauchbaren Urtheile über Werth oder Unwerth der Abhärtung. Audiatur et altera pars. Sicher hatte die Abhärtung einer ganzen Anzahl von Kindern auch genützt oder doch nichts geschadet.

Ich suchte nun durch eine Umfrage bei Müttern meiner Klientel festzustellen, welche Kinder abhärtenden Proceduren unterzogen wurden, eventuell welcher Art diese waren, um daraufhin zu untersuchen, ob sich ein Unterschied zwischen abgehärteten und nicht abgehärteten Kindern bemerkbar mache in Bezug auf all-

gemeinen Gesundheitszustand, Widerstandsfähigkeit gegen Krankheiten, speciell gegen Erkältungen etc.

Die von mir gefertigten Fragebogen sollten folgende Punkte fixiren: 1) Ob überhaupt systematisch abgehärtet. 2) Art der Abhärtungsprocedur (Bäder, Uebergiessungen, Waschungen, Abstufungen in der Kleidung, Ausgehen bei jedem Wetter, Schlafen bei offenem Fenster und sonstiges. 3) Temperaturgrad des angewandten Wassers, Dauer der Procedur, Tageszeit. 4) Beginn der Abhärtung. 5) Beobachtungen der Mutter über Empfinden des Kindes bei der Wasserprocedur, über den Einfluss derselben auf Schlaf, Appetit, Aussehen, Charakter, auf Empfänglichkeit derselben gegen Erkältungen, Catarrhe, Durchfälle, und ein kurzes Schlussurtheil der Mutter, ob sie sich als Freund oder Gegner der Abhärtung bekenne.

Diese Fragen versandte ich an 42 mir geeignet erscheinende Mütter meiner Klientel, deren Kinder das erste Lebensjahr überschritten hatten, wobei ich für jedes Kind einen Bogen aussetzte. Eine allgemeine Umfrage auch ausserhalb meiner Klientel hätte wohl mein Material grösser, aber nicht brauchbarer gemacht. Die Ergebnisse der Umfrage sind einerseits auf den Angaben der Mütter über etwa vorgenommene oder nicht vorgenommene Abhärtungsmafsnahmen, andererseits aber auf meine eigenen Beobachtungen an den betreffenden Kindern aufgebaut. Solches war natürlich ausserhalb meiner Klientel nicht möglich.

Es liefen im Ganzen 50 Antworten von 28 Müttern ein. Die Fragen bezüglich Abhärtung durch Abstufung in der Kleidung, durch Gewöhnung an jede Witterung wurden fast durchgehends im gleichen, positiven Sinne beantwortet, so dass besondere Schlüsse hieraus nicht zu ziehen sind. Bei den Fragen nach der Kaltwasseranwendung dagegen treten durchgreifende Unterschiede auf. Da im Folgenden nur diese Methode der Abhärtung uns beschäftigen wird, soll sie hier kurzweg unter „Abhärtung" verstanden sein.

Unter den 28 Müttern bekannten sich im Ganzen 12 als Gegner, 8 als gemässigte, 7 als begeisterte Anhänger der systematischen Wasserabhärtung. Eine ist unentschieden. Unter den Gegnerinnen ist die Mehrzahl durch eigene schlechte Erfahrung zu diesem Standpunkte gekommen.

Von den 50 Kindern wurden 25, also genau die Hälfte, im ersten Lebensjahre bereits mit Wasser abgehärtet. Erst nach dem ersten

Lebensjahre wurden 7 Kinder abgehärtet. Bei 18 Kindern wurde keinerlei systematische Abhärtung versucht.

Die Erfolge der Abhärtung.

Von den Freunden der Wasserabhärtung wird als direkte, günstige Wirkung angeführt: Ruhiger Schlaf als Folge abendlicher oder morgendlicher kalter Waschungen (5 Kinder). Geringere Empfänglichkeit gegen Erkältung (6 mal) und Beruhigung des Charakters (2 mal); ferner wird von 2 Müttern angegeben, dass ihr anfänglich schwächliches und kränkliches Kind durch vorsichtige Wasseranwendung abgehärtet, beziehungsweise gesund und kräftig geworden sei. Im Uebrigen werden Angaben über speciell günstige Wirkungen nicht gemacht, sondern nur der allgemeine, gute Gesundheitszustand der abgehärteten Kinder rühmend hervorgehoben. Dagegen wird berichtet, dass die abendlichen Waschungen einmal unruhigen Schlaf mit Aufschreien, einmal Aufregungszustände erzeugt und einmal überhaupt „ungünstig gewirkt" hätten. Den Waschungen wird gegenüber den Uebergiessungen entschieden der Vorzug gegeben im Hinblick auf deren aufregende Wirkung und auf das unangenehme Zusammenschrecken der Kinder.

Die Gegner der Abhärtung bezeichnen als unmittelbare, ungünstige Wirkung der Proceduren folgende Erscheinungen: Sehr unruhigen Schlaf (2 mal), nächtliches Aufschreien (2 mal), Blässe (4 mal), erhöhte Neigung zu Catarrh (5 mal), unangenehmes Empfinden (7 mal), Heftigkeit des Charakters, geringen Appetit, allgemeine Erregbarkeit, zu grosse Wärmeverluste (je 1 mal).

Bei im Ganzen 34 systematisch abgehärteten Kindern werden also 15 mal günstige, 27 mal ungünstige Erscheinungen als direkte Wirkungen von den Müttern beobachtet. Diese Angaben der Mütter mögen ja nicht immer ganz exakt sein, doch bilden sie meines Erachtens doch eine ganz werthvolle Ergänzung zu den nun folgenden

Eigenen Beobachtungen.

Um den Einfluss der Wasserabhärtung auf den Körper des Kindes besser kennen zu lernen, schien es zweckmäfsig, die abgehärteten Kinder in 2 Kategorien zu theilen nach dem Grade der ihnen zu Theil gewordenen Wasserapplikation. Zur „milden Abhärtung" rechne ich die einmal des Tages vorgenommenen kalten, beziehungsweise kühlen Waschungen, Abreibungen und Bäder,

während ich als „strenge Abhärtung" die kalten Uebergiessungen mit oder ohne vorangegangenes Bad, sowie alle zwei- oder mehrmals täglich vorgenommenen Proceduren bezeichnen möchte. Sonach waren 13 Kinder (10 als Säuglinge) mild und 21 Kinder (15 als Säuglinge) streng abgehärtet.

Einfluss der Abhärtung auf die Erkältungsdisposition.

Als Hauptziel und -Vortheil gewissenhafter und frühzeitiger Abhärtung wird allgemein der Schutz der Kinder vor Erkältungen angesehen, d. h. vor Krankheiten, die durch Kältewirkung entstehen können. Unsere Wahrnehmungen werfen ein eigenthümliches Licht auf diese Anschauung.

Von 16 nicht systematisch Abgehärteten sind 8 = 50% unempfänglich und 5 = 31% ausgesprochen empfänglich für Erkältungen.

Von 13 mild Abgehärteten sind 5 = 38% unempfänglich und 5 = 38% ausgesprochen empfänglich.

Von 21 streng Abgehärteten sind 3 = 16% unempfänglich und 13 = 62 % ausgesprochen empfänglich für Erkältungen.

Die übrigen, nicht erwähnten Kinder der drei Gruppen verhalten sich unentschieden.

Am Auffallendsten gestaltet sich das Verhältniss bei den streng abgehärteten Säuglingen: Von 15 derselben sind 11 = 73 % ausgesprochen empfänglich und nur 1 nicht empfänglich für Erkältung.

Die zu frühzeitige Abhärtung, besonders die forcirte, gewährt also nachweislich nicht nur keinen Schutz vor Erkältungskrankheiten, sondern erhöht im Gegentheile die Empfänglichkeit für dieselben.

Einfluss der Abhärtung auf das Nervensystem.

Eine direkte Wirkung auf das Nervensystem macht sich bemerkbar:

Bei milder Abhärtung (13 Fälle) 7 mal = 54 %, davon 3 mal eine günstige, 4 mal eine ungünstige.

Bei strenger Abhärtung (21 Fälle) 12 mal = 57 %, davon 4 mal günstig, 8 mal ungünstig.

Bei insgesammt 34 Abgehärteten 17 mal = 50 %, davon 7 mal = 20 % günstig und 10 mal = 32 % ungünstig.

Die günstige Wirkung gibt sich ausschliesslich in Beruhigung und Vertiefung des Schlafes zu erkennen; nur in einem Falle, einem 10jährigen, musikalischen Wunderkinde, ist die Wirkung eine negative, das Kind wird bei Vermeidung der Uebergiessung nervös. Der an den starken Reiz gewöhnte Organismus reagirt auf die Entziehung desselben mit nervösen Symptomen; ganz ähnlich wie der Morphinist, der starke Raucher oder Trinker auf die erzwungene Entbehrung des geliebten Stoffes.

Von direkten ungünstigen Wirkungen beobachten wir am häufigsten auffallende Unruhe und Aufregungszustände, die so lange anhalten, als die Waschungen oder Uebergiessungen angewendet werden; des weiteren unruhigen Schlaf, nächtliches Aufschreien, sehr unangenehmes Empfinden mit Zusammenzucken und heftigem Schreien, Stille, Blässe etc.

Die Frage, zu welcher Tageszeit das kalte Wasser weniger aufregend wirkt, Morgens oder Abends, kann allgemein nicht beantwortet werden. Hier scheinen ganz besonders individuelle Verhältnisse geltend zu sein; die einen reagiren gut, die anderen schlecht auf abendliche oder morgendliche Waschungen etc., ohne dass sich ein plausibler Grund dafür auffinden liesse.

Einfluss der Abhärtung auf die Psyche: Unter 15 streng abgehärteten Kindern über zwei Jahren sind 7 nicht nur äusserst lebhafte, sondern direkt abnorm reizbare, aufgeregte Charaktere. Dagegen fällt unter den milde Abgehärteten nur eines, unter den nicht systematisch Abgehärteten kein einziges als abnorm reizbar auf. Unter den Kindern dieser zwei Kategorien sind nicht einmal übertrieben lebhafte Individuen.

Dass viele dieser Kinder von vornherein reizbar und nervös veranlagt waren, mag wohl sein, sicher scheint mir aber, dass die forcirte Abhärtung die eventuell vorhandene Anlage höchst ungünstig beeinflusst hat. Ein Anhaltspunkt dafür, dass die betreffenden Kinder etwa zur Bekämpfung schon vorhandener Nervosität abgehärtet wurden, ist nicht nachweisbar.

Einfluss der Abhärtung auf allgemeinen Körperzustand und allgemeine Krankheitsdisposition.

Das beste Urtheil über Werth und Unwerth der angewandten Abhärtungsproceduren musste sich dadurch gewinnen lassen, dass

man zusah, wie sich die betreffenden Kinder im Laufe der Jahre entwickelten, wie sich ihr allgemeiner Gesundheitszustand, ihre Resistenz gegenüber Erkrankungen u. s. w. verhielt, und ob sich hierbei ein deutlicher Unterschied zwischen Abgehärteten und nicht Abgehärteten bemerkbar machte. Berücksichtigt wurden unter den abgehärteten Kindern nur solche, die schon im ersten Lebensjahre Kaltwasserproceduren unterzogen worden waren, so dass die Gesammtzahl der Beigezogenen etwas kleiner wird.

Von 15 nicht systematisch Abgehärteten blieben 8 = 53% in den ersten (3 und mehr) Lebensjahren vollständig gesund. 4 überstanden Keuchhusten ohne Complicationen, blieben im Uebrigen ebenfalls gesund. 3 machten mehr oder weniger schwere Erkrankungen durch. 2 dieser letzteren waren ausgesprochen verweichlichte Kinder, insofern sie, obwohl von Natur aus gesund, stets zu warme Kleidung erhielten und Sommer wie Winter ängstlich vor Wind und Regen behütet wurden.

Von 13 mild Abgehärteten blieben 7 = 53% gesund. 2 machten Keuchhusten ohne Complicationen, eines folliculäre Enteritis durch, 3 waren chronisch kränklich (Tuberkulose und Pleuritis). Diese zwei Gruppen verhalten sich demnach hinsichtlich ihres Allgemeinzustandes in den ersten Kinderjahren ziemlich gleich. Ganz anders dagegen präsentirt sich die dritte Gruppe.

Von 21 streng Abgehärteten blieben nur 4 = 19% in den ersten Lebensjahren gesund, 3 machten Keuchhusten und zwar sehr hartnäckigen und mehrfach complicirten durch, blieben aber sonst gesund. Die Uebrigen 14 = 66% überstanden alle mehr oder weniger schwere Erkrankungen und waren ausnahmslos durch Jahre hindurch richtige Sorgenkinder. Ich beobachtete bei ihnen folgende Affectionen: schwere, zum Theil schwerste Anämie (10 mal), catarrhalische Pneumonie (7 mal), Erkrankungen des Nervensystems (8 mal), Darmerkrankungen (5 mal).

Ich glaube, diese Zahlen führen eine ganz beredte Sprache. Blosse Zufälligkeiten dabei anzunehmen, halte ich mich nicht mehr für berechtigt. Im Gegentheile finde ich meine Vermuthung deutlich bestätigt, dass zwischen unzweckmässiger, übertriebener Abhärtung und einer ganzen Reihe von Erkrankungen ein direkter Zusammenhang besteht. In erster Linie sind es die oft unerklärlich erscheinenden Anämieen, deren Entstehen auf diese Weise klar wird.

in zweiter Linie verschiedentliche, oben erwähnte nervöse Störungen, fernerhin manche Bronchopneumonieen, sowie Darm-, besonders Dickdarmerkrankungen. Von letzteren beiden werden viele häufig ganz richtig auf Erkältung zurückgeführt, nur wird der Grund dafür gewöhnlich in mangelhafter, niemals aber in übertriebener Abhärtung gesucht.

Abhärtung und adenoide Vegetationen.

Der von mir mehrfach gehegte Verdacht, dass auch zwischen dem gerade in gut situirten Familien so häufigen Vorkommen gewucherter Rachenmandeln und gewissen Abhärtungsproceduren ein Connex bestehe, hat durch meine Nachforschungen weitere Nahrung erhalten. Es ergibt sich, dass

unter den nicht systematisch Abgehärteten . 20,0 %,
unter den mild Abgehärteten . . . . . 30,7 %,
unter den streng Abgehärteten . . . . . 46,6 %

mit adenoiden Vegetationen behaftet waren. Der Nachweis derselben war stets durch das Vorhandensein der bekannten äusseren Erscheinungen, sowie durch die Digitaluntersuchung, zum grössten Theil aber durch die vorgenommene Entfernung derselben geführt. Ich mafse mir bei der complicirten Aetiologie der „Adenoiden" nicht an, vollgiltige Schlüsse aus diesen Zahlen zu ziehen, könnte mir aber recht gut denken, dass eine durch das kalte Wasser bewirkte Rückstauung des Blutes nach inneren Organen, ebenso wie in den Bronchien, den Lungen und dem Darme, so auch im Nasenrachenraume chronische Hyperämie und Schwellungszustände nach sich zieht. Die mit der Abhärtung im Zusammenhange stehenden, häufigen Catarrhe der Nase und des Rachens würden dann einen weiteren Reiz für die schon empfänglichen Gewebe bilden. Bekannt ist ja das oft recht plötzliche Erscheinen von Vegetationen nach infectiösen Catarrhen der Luftwege.

Zusammenfassung und Regeln für die Abhärtung.

1. Die heute besonders in gebildeten Kreisen übliche und verbreitete Methode, Kinder mittels verschiedener Kaltwasserproceduren „systematisch" abzuhärten, ist nicht nur unzweckmässig, sondern sehr häufig direkt gesundheitsschädlich.

2. Diese übertriebene Kaltwasserabhärtung kann zu folgenden Schädigungen führen:

a) ausgesprochene, ja schwerste Anämieen,

b) Erkrankungen des Gesammtnervensystemes, wie allgemeine Nervosität, Neurasthenie, Appetitlosigkeit, unruhiger Schlaf, nächtliches Aufschreien, psychische Reizbarkeit mit Aufregungszuständen und auffallender Unruhe; Veränderungen des Charakters, Launenhaftigkeit, Jähzorn, stilles Wesen u. a. m.,

c) erhöhte Neigung zu sog. Erkältungskrankheiten; speciell zu Schnupfen, Bronchitis, Lungenentzündung, Darm-, besonders Dickdarmcatarrhen, Darmatonie;

d) erschwerter Ablauf verschiedener anderer Erkrankungen, besonders des Keuchhustens.

3. Körperliche Abhärtung ist beim Kinde nothwendig, sie geschehe aber nach folgenden Grundsätzen:

Die Abhärtung sei nicht Selbstzweck, sondern sie habe immer ihr eigentliches Ziel im Auge, die Wehrhaftmachung des Körpers gegenüber den Angriffen aus der Natur. Also nicht lautloses Ertragen von kalten Güssen werde erstrebt, sondern das Ueberwinden von Kälte, Wärme, Nässe, Trockenheit, Wind, Zugluft u. s. w.

Dieses Ziel kann nur durch die Anwendung adäquater i. e. natürlicher Mittel erreicht werden. Solche Mittel sind:

Gewöhnung an die Luft des Zimmers (zeitweilig Blosslegen, Gewährung des Blossstrampelns im Schlafe unter Vermeidung von Schlafsäcken, Barfusslaufen, Nacktlaufen vor dem Schlafengehen). Schlafen bei offenem Fenster nur an Orten mit mildem Klima und nur im Sommer.

Gewöhnung an die Luft im Freien: vom zweiten Halbjahr ab Ausfahren oder Ausgehen bei jeder Witterung, ausgenommen bei grosser Kälte, Nordostwinden, Schneestürmen etc. Bei grösseren Kindern Luft- und Sonnenbäder im Sommer, Barfusslaufen u. s. w.

Richtige Anpassung der Kleidung an Klima und Jahreszeit: freier Hals, keine Pelzkragen oder gefütterten Schuhe, letztere bequem und vorne breit, nackte Beine nur im Sommer, bei mageren Kindern Vorsicht!

Gewöhnung an kühles Wasser: dasselbe werde nicht kälter und häufiger angewandt, als sich mit dem allgemeinen Wohlbefinden des Kindes verträgt, wobei zu beachten ist, dass eventuelle Schädigungen zuweilen erst nach einiger Zeit sich bemerkbar machen. Unangenehmes Empfinden mahnt zu sorgsamer Beobachtung, wogegen scheinbar angenehmes Empfinden kein sicherer Maßstab für die Unschädlichkeit der Procedur ist. Waschungen sind den Uebergiessungen vorzuziehen und sollen, wenn sie den ganzen Körper betreffen, nicht mehr als einmal täglich vorgenommen werden.

Jede Abhärtung geschehe allmählich, etwa so, wie man sich in einen starken elektrischen Strom „hineinschleicht".

Jede Abhärtung sei absolut individuell und berücksichtige stets den jeweiligen Körperzustand, die Bedürfnisse und die Empfindsamkeit des Kindes. Es gibt kein bestimmtes Abhärtungsschema.

Keinerlei Abhärtung (auch nicht die Luftabhärtung) beginne zu früh. Säuglinge sind überhaupt nicht abzuhärten, sondern unter allen Umständen warm zu halten.

Bei nicht ganz gesunden, speciell bei anämischen und nervösen Kindern sind alle Abhärtungsversuche zu unterlassen.

Ohne vorangegangene ärztliche Untersuchung des Gesundheitszustandes sollen bei Kindern keinerlei Abhärtungsmaßnahmen, besonders keine Kaltwasserproceduren vorgenommen werden.

Discussion.

Herr Heubner-Berlin: Ich möchte keine grosse Debatte veranlassen, aber betonen, dass Herr Hecker ein Verdienst hat, diese Frage angeschnitten zu haben. Nach meiner Meinung wird mit den abhärtenden Methoden namentlich bei sehr jungen Kindern sehr starker Missbrauch getrieben. Dasselbe ist mit den Soolbädern der Fall.

Herr Escherich-Wien erinnert an die ausgezeichneten Resultate, welche die sog. englische Methode der körperlichen Erziehung erzielt. Dieselbe stellt aber wohl eine Abhärtung im Sinne des Vorredners dar.

Herr Hochsinger-Wien betont, dass trotz ganz adäquater Mittel die Abhärtungsversuche oft wegen Veränderungen im Nasenrachenraume scheitern. Solche Kinder sind gegen Erkältungen nicht zu schützen, weil ihre Rachentonsille durch die kalten Bäder nicht besser,

sondern immer mehr katarrhalisch wird. Gegen die Methode einer Umfrage bei den Müttern muss sich H. aussprechen, weil Laien nicht die Methode und die Indicationen und Gegenindicationen der Hydrotherapie verstehen.

Herrr Förster II-Dresden hält es für sehr verdienstlich, dass der Herr Vortragende versucht hat, in einer für die Praxis so wichtigen Frage einmal Material zu sammeln, um an der Hand von Zahlen zur Klärung beizutragen; er bezweifelt aber, ob das dabei gewonnene Material ein einwandsfreies sei, denn wenn Herr Hecker die Clientel seiner Praxis zusammenträgt, so sei dabei begreiflicher Weise ein so grosser Procentsatz kranker Kinder, dass ein ungünstiges Resultat betreffs des Einflusses der Abhärtung nur zu begreiflich sei. Für viele der Kinder müsse man aber sagen, dass sie wohl nicht in Folge, sondern trotz Abhärtung die und die Störungen zeigten. Und zweitens möchte F. bezweifeln, ob die Mütter immer Objectivität genug besässen, um solche Fragen präcis zu entscheiden. Gewiss seien sie vielfach geneigt, die Abhärtung ohne Grund zu beschuldigen. F. möchte deshalb, dass das ungünstige Resultat, zu dem der Herr Vortragende gelangt ist, doch mit einiger Reserve aufgenommen werden möge.

Herr Ranke stimmt mit dem Vortragenden überein, dass Abhärtungsversuche bei Säuglingen zu vermeiden sind, glaubt aber auf eine mögliche Fehlerquelle bezüglich der anscheinend ungünstigen Resultate der Abhärtung aufmerksam machen zu sollen. Er hat beobachtet, dass unter den extremen Anhängern der Abhärtung ihrer Kinder besonders solche Väter sich finden, die sich wenig selbst widerstandsfähig und schwach fühlen und nur ihre Kinder durch Abhärtung schützen wollen. Besonders bei den als häufige Folge schroffer Abhärtungsversuche erwähnten Adenoïden dürfte die Heredität eine grosse Rolle spielen.

Traitement médical de la péritonite tuberculeuse.

Mr. Jules Comby - Paris.

J'ai rapporté jadis (Arch. de Méd. des Enfants, 1899, page 726) une observation de péritonite tuberculeuse guérie spontanément malgré sa gravité apparente. Je la résume:

Obs. I. Fille de 11 ans, pâle, maigre, ventre très gros (ascite), pleurésie à gauche; en d'autres termes, tuberculose pleuro-péritonéale. En quelques semaines, par le repos au lit, les épanchements se résorbèrent, et l'enfant fut envoyée à Berck-sur-mer pour achever sa guérison. Elle en revint, quelques mois après, dans un état très satisfaisant. Pourtant un chirurgien, consulté au début, avait opiné pour la laparotomie.

J'ai eu l'occasion d'observer d'autres cas qui plaident en faveur de la non intervention, du simple traitement hygiénique et médical.

Obs. II. Fille de 8 ans $^1/_2$; tuberculose péritonéale à forme ascitique; ostéite tuberculeuse; guérison sans opération.

G..., Angèle, âgée de 8 ans $^1/_2$, entre à l'Hôpital des Enfants-Malades le 14 Mars 1900 avec un état général mauvais et une fièvre rémittente allant parfois à 40° et durant depuis 2 mois.

A. H. Le père, âgé de 37 ans, a eu une pleurésie à 29 ans. puis une bronchite chronique (tuberculose). Mère bien portante.

A. P. Née à terme, nourrie au biberon chez sa mère, la fillette a eu sa première dent à 10 mois $^1/_2$; à 5 mois, elle mangeait des panades, légumes, etc. Troubles digestifs frèquents.

Il y a 3 semaines, le ventre grossit; constipation, urines rares, fièvre; ventre indolore.

Le 7 mars, pendant la nuit, vomissement alimentaire avec un grand ascaride. Depuis cette époque, frèquentes nausées.

L'enfant garde le lit depuis 15 jours; elle a maigri, elle tousse le matin.

A l'examen, ou constate la pâleur du visage avec amaigrissement. Le ventre frappe par son volume énorme; sonore en haut, il est mat en bas. Saillie notable du nombril. Bruit de flot, circulation collatérale très marquée.

A l'examen du poumon, on constate un peu de submatité en avant et à gauche sous la clavicule, avec inspiration un peu rude. Tachycardie. Polyadénopathie cervicale, ganglion assez gros, dur et mobile, dans la fosse susclaviculaire gauche. Rate volumineuse. Fièvre rémittente à exacerbations vespérales.

Le 17 Mars, la circonférence de l'abdomen est de 73 centimètres.

Le 23 Mars, on constate, à la partie inférieure du cubitus gauche, un gonflement notable, douloureux à la pression.

Le 26 Mars, outre cette ostéite du cubitus, on note, sur la première phalange de l'index droit, un gonflement dur et peu douloureux (spina ventosa).

Le 27 Mars, la mensuration de l'abdomen accuse 3 centimètres d'augmentation (76 centimètres au lieu de 73).

Le 18 Avril, fièvre plus accusée. Le 19 avril, signes d'induration au sommet droit.

Le 26 Avril, fluctuation au niveau du gonflement cubital (abcès froid).

Le 2 Mai, souffle prèsystolique à la pointe du coeur, sans frémissement cataire ni dédoublement du 2e bruit.

Le 10 Mai, le gonflement du ventre a diminué.

Le 16 Mai, l'enfant part pour Berck, malgré la fièvre et les symptômes peu satisfaisants.

Le 12 Juillet, l'enfant est transformée, n'a plus de fièvre, mange bien, a le visage coloré, etc.

Le 2 Janvier 1901, elle revient à Paris entièrement guérie. Nous trouvons le ventre normal, sans trace d'ascite ni de péritonite. L'enfant a beaucoup engraissé, son facies est excellent. Le spina ventosa et l'ostéite du cubitus out disparu. Il existe seulement un petit foyer de tuberculose verruqueuse de la main.

En somme, résultat très remarquable, d'autant plus que la péritonite n'était pas isolée, qu'il y avait des signes de tuberculose pulmonaire, qu'il existait au moins deux foyers de tuberculose osseuse. Enfin la fillette avait une fièvre rémittente des plus tenaces et inquiétantes. Malgré toutes ces conditions défavorables, qui d'ailleurs auraient pu arrêter la main du chirurgien, la guérison a été obtenue par les seuls moyens hygiéniques et médicaux: repos au lit d'abord, bonne alimentation, puis changement d'air, air de la mer.

Obs. III. Fille de 10 ans; péritonite tuberculeuse fibro-caséeuse; guérison par le traitement médical.

D..., Rose, âgée de 10 ans, entre à l'Hôpital des Enfants-Malades le 28 août 1900.

A. H. Père mort à 28 ans d'affection cardiaque; il aurait en une pleurésie. Mère bien portante.

A. P. Née à terme, nourrie au biberon, l'enfant aurait marché de bonne heure. Rougeole à 2 ans, coqueluche à 3 ans avec quintes violentes et prolongées. Constipation habituelle.

La maladie actuelle a débuté par des douleurs abdominales qui datent d'octobre 1899; il y a plus de 10 mois que l'enfant souffre du ventre. Pendant le mois de Juillet 1900, diarrhée. Depuis un mois, constipation opiniâtre.

Etat actuel. Enfant pâle, maigre, sans appétit, constipée. Rien à l'auscultation des poumons. Ventre gros, ascite (sensation de flot). Le gonflement du ventre serait en voie de diminution. Outre la présence du liquide, on constate l'existence de deux masses irrégulièrement arrondies, dures, douloureuses à la pression, occupant symétriquement les flancs. Ces masses sont situées derrière la paroi abdominale, au devant du paquet intestinal. Submatité au niveau de ces gâteaux péritonéaux. Il est évident que nous sommes

en présence de foyers fibro-caséeux de tuberculose. Repos au lit, alimentation avec lait, oeufs, purées, viande hâchée.

Au bout d'un mois, amélioration évidente, l'ascite a diminué, les gâteaux persistent. En octobre (six semaines à partir de l'entrée à l'hôpital), l'ascite a disparu; mais les masses fibro-caséeuses persistent. L'enfant part pour le sanatorium marin d'Hendaye le 30 octobre 1900. Après plusieurs mois de séjour sur cette plage, elle rentre à Paris. Le 10 avril 1901, nous la trouvons dans un état florissant de santé; la palpation du ventre ne montre plus trace des tumeurs caséeuses constatées jadis. Donc guérison complète et de l'ascite tuberculeuse et de la péritonite fibro-caséeuse.

Dans ce dernier cas, le succès a été aussi complet que dans le cas precédent, quoique la forme clinique en différât: péritonite tuberculeuse à forme ascitique dans le premier cas, péritonite tuberculeuse à forme fibro-caséeuse dans le second cas. Dans les deux cas, la chirurgie aurait pu intervenir; je doute qu'elle eût donné un résultat non pas supérieur, mais egal à celui que la seule hygiène thérapeutique nous a procuré.

Obs. IV. Garcon de 7 ans; péritonite tuberculeuse fibro-caséeuse; guérison par le séjour à la campagne.

V..., Albert, âgé de 7 ans, entre à l'Hôpital Trousseau le 11 Mai 1896.

A. H. Père et mère bien portants.

A. P. Nourri au sein par sa mère jusqu' à l'âge de 21 mois, l'enfant a commencé à manger des l'âge de 6 mois. Première dent à 5 mois, marche à 11 mois. Rougeole à 3 ans, scarlatine en août 1895. Le debut de la maladie actuelle remonte à 15 jours environ: anorexie, fièvre avec sueurs nocturnes, lassitude extrême, cephalalgie, constipation, douleurs de ventre. Il n'y a pas eu de vomissements. Amaigrissement rapide.

Etat actuel. Enfant pâle, mauvaise mine. Le ventre est gros, ballonné, sonore à la percussion. Pas d'ascite.

Le 1er Juillet, l'amaigrissement a fait des progrès; cachexie, aspect ichthyosique de la peau. A la palpation du ventre, ou sent alors, pour la première fois, des gâteaux durs et douloureux qui nous permettent d'affirmer la péritonite tuberculeuse, sèche d'abord, puis fibro-caséeuse.

Le 31 Juillet, l'enfant et envoyé à la campagne; il y reste plusieurs mois et en revient guéri. Nous l'examinons en Décembre, et ne trouvons plus trace de sa péritonite.

Telles sont les quatre observations qui plaident en faveur de la non-intervention et du traitement hygiénique.

On a fait grand bruit des succès obtenus par la laparotomie dans le traitement de la péritonite tuberculeuse. On a vanté également les ponctions et les injections de substances antiseptiques dans la cavité du péritoine. Des observations favorables à ces méthodes de traitement ont été citées en grand nombre. Il en est résulté, pour beaucoup de médecins, qu'il n'y avait pas de traite-

ment médical de la péritonite tuberculeuse, et que la chirurgie devait toujours intervenir. C'est contre cette opinion exclusive que nous protestons.

Nous avons montré que le repos au lit à la période d'inflammation, de progression des tubercules, que la cure d'air plus tard, qu'un séjour prolongé à Berck, à Hendaye, ou simplement à la campagne, pouvaient amener la guérison complète dans un grand nombre de cas, quelle que fût la forme de l'infection péritonéale. La forme ascitique, avec ou sans autres localisations tuberculeuses, guérit ainsi par le traitement médical. La forme ascitique avec masses fibro-caséeuses peut guérir également. De même la forme sèche. Quant à la forme suppurée, enkystée, nous la reservous aux chirurgiens.

Comment devons-nous formuler le traitement médical de la péritonite tuberculeuse?

En premier lieu, il faut prescrire le repos absolu au lit; l'enfant doit rester couché pendant plusieurs semaines, plusieurs mois au besoin. Ce repos horizontal favorisera la résorption de l'épanchement, évitera les pertes de force, épargnera les dépenses organiques qui, s'ajoutant à l'infection bacillaire, précipiteraient la cachexie.

Le repos n'exclut pas la cure d'air et de soleil. Les fenêtres de la pièce habitée par le malade devront être toujours ouvertes. Elles seront autant que possible exposées au sud. Dans la belle saison, l'enfant pourra faire sa cure d'air dehors, sur un lit portatif ou une voiturette. En même temps on l'alimentera autant que le permettront son appétit et ses fonctions intestinales. On donnera le lait, les oeufs, les purées de légumes, la viande, le suc de viande crue. La zomothérapie (Ch. Richet et Héricourt) n'est d'ailleurs pas indispensable; elle n'a pas été employée chez nos malades.

Aussitôt que l'état des malades le permettra, on les enverra à la campagne ou aux bords de la mer (Berck en été, Hendaye en hiver); après quelques mois de séjour en plein air la guérison sera complète.

Les médicaments ne sont pas indispensables; cependent on pourra ajouter, à la cure hygiénique, l'huile de morue, les phosphoglycérates, la lécithine, les badigeonages iodés, la compression du ventre, les frictions au savon noir (Baginsky, Soc. méd., Berlin, 22 Janvier 1901).

Discussion.

Herr Baginsky-Berlin: Die angeregte Frage ist wichtig genug. — Man verfällt nach den Mittheilungen der angeblich sehr glücklichen Operationen der früheren Jahre gar leicht in den Fehler, dass man, wenn es unter der internen Behandlung schlecht gegangen ist und ein Kind zu Grunde ging. sich selbst den Vorwurf macht, dass man hätte operativ sollen eingreifen lassen. Thatsächlich liegt die Sache so, dass man bei intern behandelten Fällen ebenso glückliche Ergebnisse hat, wie bei der chirurgischen, dass der Chirurg nichts Besseres erreicht. Freilich will ich nicht soweit gehen, wie Comby anzudeuten scheint, dass man sich nur auf interne Behandlung allein in alle Verhältnisse einlassen solle; vielmehr wird man doch bei augenscheinlich fortschreitender Erregung, wo die Kinder anfangen in der Ernährung zurückzugehen, fiebern, abmagern, sich schliesslich doch zum operativen Eingreifenlassen entschliessen wollen. — Was übrigens die interne Behandlung betrifft, so lege ich gewiss nicht weniger Werth auf die allgemeine roburirende und hygienische Therapie, wie auf die von mir in einigen Fällen beschriebene Schmierseifeneinreibung; auch ist diese Einreibungscur ohne Beschwerden für die Kinder und hat mir doch den Eindruck wohlthätigen Einflusses hinterlassen.

Herr Hochsinger-Wien führt aus, dass, als Prof. Unger vor einigen Jahren auf der N. V. zu München, der chirurgischen Behandlung der Peritonealtuberkulose das Wort geredet hatte, er sich dagegen wehrte, die Laparotomie als stets anzuwendendes Mittel bei den besagten Leiden zu betrachten. H. hat nur Misserfolge aufzuweisen. Die Laparotomie ist nur angezeigt bei enormer rasch entstehender Auftreibung des Leibes mit rasch eintretendem Kräfteverfall. Jedenfalls muss die chirurgische Therapie sich eine bedeutende Einschränkung bezüglich der Indication gefallen lassen.

Herr Monti-Wien: Die Laparotomie ist nur bei sogenannten Tuberculis peritonei angezeigt. — Die adhäsiven tuberkulösen Formen mit Tuberculomen und Veränderungen der Mesenterialdrüsen geben bei Laparotomien ungünstige Resultate. Auch bei anscheinend geheilter tuberkulöse Peritonitis kommen nach Jahren Recidive und anderweitige tuberkulösen Infectionen vor. Selten ist eine bleibende Gesundung der Kinder auch für die Zukunft nach einer Peritonitis tuberculosa zu erwarten.

Herr Prof. Ganghofner-Prag schildert das auf seiner Klinik übliche Verfahren, bestehend zunächst in länger dauernder Lokalbehandlung und Ernährungstherapie. Erst im Falle damit kein Erfolg erzielt wird. kommt der chirurgische Eingriff an die Reihe. Mit beiden Methoden erzielt man in geeigneten Fällen oft gute Resultate. G. überblickt eine Reihe von bloss medicamentös behandelten Fällen, wo nach Jahren noch voller Gesundheitszustand sich constatiren liess, er bemerkt indess, dass bei Aufstellung von Heilresultaten das Vorkommen der allerdings selteneren einfachen chronischen Peritonitis (nicht tuberkulöser Natur) zu berücksichtigen wäre, deren sichere Diagnose am Lebenden allerdings nicht so leicht sei.

Ueber Tuberkulose im frühen Kindesalter.

Herr **Schlossmann** - Dresden.

1. Die Häufigkeit der Tuberkulose im frühen Kindesalter, besonders im Säuglingsalter, schwankt innerhalb beträchtlicher Grenzen nach den Mittheilungen, die von den verschiedenen Autoren und aus verschiedenen Orten stammen, doch scheint es, als ob bei einem und demselben Materiale grosse Unterschiede in Bezug auf die Häufigkeit der tuberkulösen Affectionen im Säuglingsalter vorkommen. Wirthschaftliche Krisen, die eine schlechtere Ernährung in der Schwangerschaft und des Volkes überhaupt bedingen, erscheinen indirect die Häufigkeit der Tuberkulose im Säuglingsalter zu begünstigen.

2. Im Säuglingsalter überwiegt die reine Tuberkulose, die mit anderen Infectionen nicht vergesellschaftet ist.

3. In vielen Fällen verläuft die Tuberkulose im Säuglingsalter vollkommen fieberfrei.

4. In weitaus der Mehrzahl aller Fälle vermag man im Sputum beziehendlich in dem durch Auswischen oder Ansaugen gewonnenen Schleime bei Säuglingen Tuberkelbacillen nicht mikroskopisch nachzuweisen. Auch im Stuhle gelingt es nur ganz ausnahmsweise. Tuberkelbacillen zu finden. Bei negativem mikroskopischen Befunde ergibt zuweilen die Verimpfung des Auswurfes auf Meeschweinchen noch positive Erfolge.

5. Das einzige diagnostische Hülfsmittel, um die Tuberkulose im Säuglingsalter mit Sicherheit festzustellen, ist das Tuberkulin.

6. Sachgemäfs ausgeführt, ist die Tuberkulinprobe bei Säuglingen a) vollkommen unschädlich, b) ein diagnostisches Hülfsmittel, das vollkommen eindeutige Resultate ergibt. Aus diesen Gründen ist die Benutzung des Tuberkulines besonders in Säuglingsanstalten nicht nur gestattet, sondern sogar nothwendig (Infection der Ammen bezw. anderer Kinder durch saugende Tuberkulöse).

7. Primäre Tuberkulose des Verdauungstractes (Mesenterialdrüsen und Därme) ist von mir nie beobachtet worden, sie dürfte nach meinen Erfahrungen ein äusserst seltenes Vorkommniss sein, wenn sie überhaupt je einwandfrei festgestellt ist. Die Diagnose solcher Veränderungen darf nie makroskopisch, sondern nur mikroskopisch (Tuberkel oder Tuberkelbacillen) oder durch den Thier-

versuch festgestellt werden. Die grossen Drüsen der Atrophiker, die man häufig intra vitam durch die Decken des Abdomens durchfühlt, und die sich bei der Section finden, sind Hyperplasien, die mit Tuberkulose nicht ohne Weiteres zusammenzuwerfen sind.

8. Der Verdauungstractus des Säuglings erscheint nur schwer inficirbar. Die Erfahrung lehrt, dass auch häufiges Verschlucken von Tuberkelbacillen (Speichel der Mutter) nicht zu einer primären Darm- oder Mesenterialdrüsen-Tuberkulose führt. Erst massenhafte Einfuhr von Tuberkelbacillen ergibt Tuberkulose des Magens, des Darmes und der Mesenterialdrüsen (Tuberkulose der Tonsillen, Durchbruch der Tuberkulose in den Oesophagus).

9. Die Erkrankung der Mesenterialdrüsen ist nicht immer bedingt durch Einwanderung der Tuberkelbacillen vom Darme aus, sondern kann auch durch directe Propagation mittels des Lymphstromes erfolgen, indem die Lymphdrüsen durch das Zwerchfell secundär von den Bronchialdrüsen aus inficirt werden.

10. Characteristisch für die Tuberkulose des Säuglingsalters ist die frühzeitige intensive Erkrankung der Bronchialdrüsen, zumal der an der Bifurcation. Ob dies jedoch den primären Sitz der Erkrankung darstellt, steht nicht für alle Fälle fest, da zuweilen der primäre Herd in den Tonsillen sichergestellt werden kann. Der Eingang der Tuberkelbacillen dürfte überhaupt zuweilen in den Tonsillen und in der Nasenrachenschleimhaut zu suchen sein.

11. Auch bei ganz jungen Säuglingen, bei denen die Krankheit in den ersten Lebenswochen zum Ausbruche kommt, haben wir eine Infection post partum als die Regel anzunehmen. In solchen Fällen erweisen sich die portalen Lymphdrüsen als nicht infectiös bei der Verimpfung.

12. Anatomisch überwiegt die subacute Form der Tuberkulose. Ausgedehnte Verkäsung mit Cavernenbildungen sind durchaus keine Seltenheiten, hingegen bildet das Vorkommen von tuberkulöser Meningitis, überhaupt von tuberkulöser Affection des Gehirnes, sowie die Knochentuberkulose eine Ausnahme.

13. In jedem Falle von Tuberkulose im Säuglingsalter gelingt es, bei genügender Nachforschung festzustellen, dass das Kind in enge Berührung mit einer tuberkulösen Person gekommen ist. Die tuberkulöse Infection durch Milchgenuss spielt in der Aetiologie der Säuglingstuberkulose in Deutschland keinerlei Rolle.

Ueber Tuberculose der weiblichen Genitalien im Kindesalter.

Herr **H. Brüning** - Leipzig.

M. H.! Gestatten Sie mir, dass ich Ihnen über die Tuberkulose der weiblichen Genitalien im Kindesalter, ein für den Gynäkologen und Pädiater in gleicher Weise bemerkenswerthes Thema, etwas ausführlicher berichte. Es liegt nicht in meiner Absicht, Ihnen genaue pathologisch-anatomische oder experimentelle Untersuchungen über tuberkulöse Genitalerkrankungen zu bringen, sondern ich habe, angeregt durch 2 Obductionen, die ich im Leipziger Kinderkrankenhause auszuführen Gelegenheit hatte und mit Rücksicht auf das von gynäkologischer Seite in letzter Zeit gerade der Genitaltuberkulose zugewandte Interesse, mir lediglich die Aufgabe gestellt, Ihnen an der Hand der Litteraturangaben Fälle von Genitaltuberkulose bei kleinen Mädchen in möglichst umfassender Weise, nach verschiedenen Gesichtspunkten geordnet, zusammenzustellen. Zunächst erlaube ich mir, Ihnen in aller Kürze die beiden eigenen Beobachtungen mitzutheilen. Es handelte sich um 2 Mädchen im Alter von 4 und 6 Jahren, welche beide an allgemeiner Tuberkulose litten und an tuberkulöser Perforationsperitonitis, die erstere ohne operirt worden zu sein, die letztere, nachdem eine Laparotomie auf der chirurgischen Abtheilung des Krankenhauses gemacht worden war, zu Grunde gingen. In beiden Fällen fand sich eine Endometritis tuberculosa caseosa, indem das Corpus uteri verdickt und seine Höhle unter Zerstörung der Schleimhaut in eine gelbliche, käsige, bröckelige Masse verwandelt war; in beiden Fällen waren die Tuben in ihrer ganzen Ausdehnung wurstförmig und knotig verdickt und auf dem Querschnitte käsig degenerirt; bei dem 6jährigen Mädchen fand sich ausser der Endometritis und Salpingitis caseosa noch eine Oophoritis tuberculosa caseosa, indem beide Ovarien von gelblichen, käsigen Herden bis zu Erbsengrösse durchsetzt waren; Cervix, Vagina und äussere Genitalien waren, auch bei mikroskopischer Untersuchung, in beiden Fällen vollkommen frei von tuberkulösen Veränderungen; in beiden Fällen liessen sich aber, im ersteren spärliche, im letzteren sehr reichliche Tuberkelbacillen in den tuberkulös degenerirten Partieen des Endometriums nachweisen; in beiden Fällen handelte es sich

also um secundäre Tuberkulose der inneren Genitalien, die durch Uebergreifen des tuberkulösen Processes vom Peritoneum aus auf die abdominalen Tubenenden und von hier aus durch descendirendes Fortschreiten nach den uterinen Eileiterabschnitten und endlich durch Uebergreifen auf die Schleimhaut der Uterushöhle selbst entstanden war.

Bei der Durchsicht der Litteratur über Tuberkulose der weiblichen Geschlechtsorgane im Kindesalter habe ich nun insgesammt 45 Fälle einschliesslich der beiden vorhin erwähnten Beobachtungen gesammelt.

Das Alter der Patientinnen schwankte zwischen 7 Monaten und 15 Jahren, und zwar entfielen die häufigsten Erkrankungsfälle auf das 1. bis 5. und auf das 10. bis 15. Lebensjahr.

Diese Beobachtungen decken sich vollkommen mit den Angaben Wollstein's und es steht wohl ausser Frage, dass hierbei Umstände mit in Betracht gezogen werden müssen, wie sie durch den innigen Contact des Säuglings mit der Mutter oder Pflegerin, die vielleicht ebenfalls tuberkulös afficirt sind, oder aber durch die mannigfache Infectionsgelegenheit während der ersten Kindheit oder aber für die spätere Zeitperiode durch die Entwickelung der geschlechtlichen Reife mit ihren wichtigen physiologischen Umwälzungen im kindlichen Organismus naturgemäss bedingt sind.

M. H.! Es gibt wie beim Erwachsenen, so auch beim Kinde zwei Formen von Genitaltuberkulose, nämlich eine primäre und eine secundäre; während bei der secundären Form an anderen Körperorganen tuberkulöse Veränderungen nachweisbar sind, von welchen aus durch Verschleppung des tuberkulösen Virus die tuberculösen Genitalaffectionen entstanden sind, handelt es sich bei der primären Genitaltuberkulose um Erkrankung der Geschlechtsorgane ohne nachweisliche Affection tuberkulöser Natur an anderen Körperorganen. Bei weitem am häufigsten ist nun die secundäre Tuberkulose der Genitalien auch im Kindesalter und zwar entfallen von 45 Fällen

34 = 75,5 % auf die secundäre und nur
11 = 24,5 % auf die primäre Form der Tuberkulose.

In diesem Puncte decken sich also meine Ergebnisse durchaus mit den in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen, die sich auf Tuberkulose der Genitalorgane aller Altersstufen beziehen. So

fand Mosler in 80 %, Spaeth sogar in 91 % und Wollstein in 50 % der Fälle, von denen die letzteren ausschliesslich Kinder betrafen, secundäre Affection des Genitaltractus. Meist handelte es sich auch hierbei um Propagation des Processes von einer tuberkulösen Bauchfellentzündung aus, welche Wohl in etwa 33 % sämmtlicher Fälle beobachten konnte.

Wenn wir der Unterscheidung der Genitaltuberkulose in ascendirende und descendirende folgen wollen, wie sie von v. Karajan, Heiberg u. a. angenommen wird, so brauche ich hierauf nicht näher einzugehen, da wohl im allgemeinen die ascendirende mit der primären und die descendirende mit der secundären Form identisch ist, wenngleich auch keineswegs abgeleugnet werden soll, dass gelegentlich descendirende Tuberkulose bei der primären Form und umgekehrt vorkommen kann.

M. H.! Der Sitz der primären Tuberkulose ist naturgemäss sehr variabel; meist wurden Lungentuberkulose, tuberkulöse Pneumonieen, tuberkulöse Meningitis und Solitärtuberkel im Gehirne, häufiger auch allgemeine Tuberkulose der Drüsen und tuberkulöse Processe der Knochen, wie z. B. Coxitis und Spondylitis tuberculosa, Caries der Hand- und Fusswurzelknochen und Fungus genu, in vielen Fällen auch Combinationen aller dieser Erkrankungsformen beobachtet. Von bemerkenswerthen Nebenbefunden will ich nur noch erwähnen, dass in den beiden von Monod und Müller publicirten Fällen eine Thrombose der Vena cava inferior bezw. auch der Vena femoralis dextra, und je einmal in zwei anderen Fällen Amyloidmilz und rechtsseitiger Psoasabscess zur Beobachtung gelangt sind.

Wenn eine Betheiligung der Harnorgane bei bestehender Genitaltuberkulose weiblicher Individuen nach Birch-Hirschfeld, Schramm u. a. bei der im weiblichen Organismus immerhin ausgesprochenen Trennung zwischen Harn- und Geschlechtsorganen zu den grössten Seltenheiten gehören soll, so habe ich diese Annahme wenigstens für das Kindesalter nicht bestätigt gefunden; in den 45 von mir gesammelten Fällen fanden sich 9 mal, d. h. in 20 % tuberkulöse Processe auch an den Harnorganen, sei es nun in Form miliarer Knötchen oder tuberkulöser Cavernen in den Nieren bei allgemeiner Tuberkulose, oder auch in Gestalt tuberkulöser Ulcerationen in der Blase, wie sie z. B. von Mosler und Hansen, oder ferner in Form käsig zerfallener Substanzverluste

in der Schleimhaut der Ureteren, wie sie in einem von Boltz publicirten Falle beschrieben worden sind.

M. H.! Ebenso verschieden wie der Sitz der primären Tuberkulose im Gesammtorganismus ist auch die Localisation der tuberkulösen Veränderungen im Bereiche des kindlichen, weiblichen Genitalschlauches und wir können hier zweckmässig 3 Hauptgruppen unterscheiden und zwar

1. Tuberkulose der äusseren Genitalien allein,
2. Tuberkulose der inneren Genitalien allein und
3. gleichzeitiges Bestehen von Tuberkulose der inneren und äusseren Geschlechtsorgane.

Isolirte Tuberkulose der äusseren weiblichen Genitalien im Kindesalter habe ich nur in 3 Fällen = 6,6 % in der Literatur beschrieben gefunden und zwar von Küttner, Schenk und v. Karajan, bei letzterem auch nur im Beginne der Erkrankung; es handelte sich in den von Schenk und Küttner beobachteten Fällen um tuberkulöse Geschwüre an der rechten grossen Schamlippe bezw. der Clitoris und tuberkulöse Schwellung der Leistendrüsen, in dem v. Karajan'schen Falle um eine elephantiastische Tumorbildung der Clitoris ebenfalls mit Schwellung benachbarter Drüsen. Alle 3 Fälle wurden operativ behandelt, die erkrankten Partieen wurden excidirt, die mitbetheiligten Drüsen exstirpirt, und alle 3 Kinder wurden völlig geheilt.

Die inneren und äusseren Genitalien zugleich waren betheiligt in den von Hansen und Wollstein publicirten Fällen und im weiteren Verlaufe des vorhin erwähnten v. Karajan'schen Falles; Hansen und v. Karajan beobachteten tuberkulöse Geschwüre in der Vagina und an der Vulva und Wollstein konnte nachweisen, dass die Scheidenschleimhaut mit tuberkelbacillenhaltigem Secrete bedeckt war.

In allen anderen, also in 39 = 86 % Fällen, beschränkten sich die tuberkulösen Affectionen auf die inneren weiblichen Genitalien. Hierbei ist nun bemerkenswerth, wie dies auch von Fritsch, Winkel, Martin, Kaufmann u. a. betont worden ist, dass die inneren Abschnitte des Genitalschlauches auch im Kindesalter verschieden häufig erkranken. Meine Häufigkeitsscala: Tuben, Uterus, Ovarien, Vagina, Labien, Clitoris und

Vulva stimmt völlig mit der von Wollstein angegebenen überein und zwar waren

30 mal die Tuben erkrankt (27 mal doppelseitig),
25 mal der Uterus und
13 mal die Eierstöcke, während
5 mal die Scheidenschleimhaut,
je 2 mal Clitoris und Schamlippen und nur
1 mal die Vulva afficirt war.

Meist waren, wie dies auch von anderer Seite berichtet worden ist, mehrere Theile des Genitaltractus zugleich erkrankt und zwar in den 45 Fällen

13 mal Uterus und Tuben,
7 mal Uterus, Tuben und Ovarien,
je einmal { Uterus und Ovarien,
Uterus, Tuben, Vagina und Vulva,
Rechtes Ovarium und Tube,

während in 8 Fällen die Tuben allein, in 3 Fällen die Ovarien allein und zweimal der Uterus allein tuberkulöse Veränderungen aufzuweisen hatte.

Auch bei der Tuberkulose der weiblichen Genitalien liess sich, wie überhaupt bei tuberkulösen Prozessen im Kindesalter, die ausserordentlich hohe Neigung der erkrankten Gewebe zur Verkäsung constatiren; ausgesprochen war dies ausser in den von mir geschilderten Fällen in einer ganzen Reihe anderer Beobachtungen, von denen ich nur die von Hansen, Mosler und Wollstein hervorheben will. In den beiden von mir mikroskopisch untersuchten Fällen fanden sich ferner, um dies nur ganz kurz anzudeuten, in den entzündlich veränderten Partieen sowohl des Myometriums, als auch der Ovarien und der Tubenwandungen, so auffallend hochgradige endarteritische Wucherungen der arteriellen Gefässe, dass ich wenigstens auf dieses Moment sowohl wegen seiner Hochgradigkeit, als auch wegen des jugendlichen Alters der Kinder besonders hinweisen möchte.

M. H.! Die Mehrzahl der Fälle von Genitaltuberkulose bei Kindern wurde erst nach dem Tode der Patientinnen, gewissermafsen als Nebenbefund bei der Obduction, erkannt, und nur 8 mal wurde am Lebenden die Diagnose „Genitaltuberkulose" gestellt, von denen wiederum in der Mehrzahl der Fälle tuberkulöse Veränderungen an den äusseren Geschlechtsorganen vorlagen.

Wenn wir uns nun die wichtige Frage vorlegen, ob und wodurch wir im Stande sind, tuberkulöse Prozesse an den Genitalien kleiner Mädchen zu erkennen, so kann diese Frage für die Mehrzahl von Fällen bejaht werden, während wir in anderen die Diagnose höchstens vermuthungsweise zu stellen vermögen. Für die intra vitam zu diagnosticirenden Fälle kommen natürlich in erster Linie die Fälle mit Affection der äusseren Genitalien in Betracht, wo durch die makroskopische Beschaffenheit der Ulcerationen, durch die Hartnäckigkeit des Krankheitsprocesses und endlich durch Probeexcision und den Nachweis von Tuberkelbacillen im Gewebssafte, wie die von Küttner und von v. Karajan mitgetheilten Beobachtungen lehren, der tuberkulöse Prozess mit Bestimmtheit erkannt werden kann. Dies ist nicht so leicht der Fall bei der Tuberkulose der inneren Genitalien. Zwar lassen sich auch hier noch, wie die von Demme publicirten Fälle beweisen, tuberkulöse Geschwüre der Scheide durch den Nachweis von Tuberkelbacillen im Scheidensecrete erkennen; andererseits aber spricht wiederum das Fehlen derselben, wie der Fall v. Karajan's lehrt, nicht gegen das Bestehen von Tuberkulose. Interessant sind hierbei vor Allem die beiden Vierordt'schen Fälle, wo es gelang, durch den Bacillenbefund im Vaginalsecrete bei 2 Mädchen im Alter von 6 und 3½ Jahren nicht nur die primäre Tuberkulose der inneren Genitalien, sondern auch die tuberkulöse Natur einer im Anschlusse hieran auftretenden Bauchfellentzündung mit absoluter Sicherheit festzustellen; in einem Falle wurde die Diagnose noch durch die Laparotomie und die mikroskopische Untersuchung excidirter Gewebsstückchen bestätigt und beide Kinder genasen. Auch in einem der von mir publicirten Fälle hatte ein vorübergehender, spärlicher Scheidenausfluss bestanden, der jedoch nicht näher untersucht worden war. Es ist aber wohl anzunehmen, dass wir auch in diesem Falle durch eine genaue mikroskopische Untersuchung des Vaginalsecretes die Diagnose Genital- und Peritonealtuberkulose hätten zu stellen vermocht und darum möchte ich nicht unterlassen, m. H., Ihnen, falls die Diagnose tuberkulöse Peritonitis in Frage kommt und die vorhandenen Symptome keine exacte Diagnose zulassen, zu empfehlen, auf eventuell bestehenden, wenn auch spärlichen und ganz vorübergehenden Scheidenausfluss zu fahnden, weil durch den Tuberkelbacillennachweis im Vaginalsecrete wie bei Erwachsenen, so auch bei Kindern die Diagnose in geeigneten Fällen mit Sicherheit sich stellen lässt. Ich will aber auch hier nicht unterlassen,

nochmals auf eventuelle, durch tinctorielles Verfahren aber mit Bestimmtheit vermeidbare Verwechselungen von Tuberkelbacillen mit Smegmabacillen besonders hinzuweisen, weil durch Verwechselungen die folgenschwersten Irrthümer für Arzt und Patientinnen entstehen können. (Näheres s. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie XVI$_2$.)

Discussion.

Herr Epstein-Prag: Die Tuberkulose der ersten Lebenszeit ist in mancherlei Beziehung, sowohl in ätiologischer als auch in klinischer, von grossem Interesse. In den ersten Lebensmonaten ist sie eine verhältnissmäfsig seltene Erkrankung, wie Erfahrungen aus der Prager Findelanstalt bezeugen. In diese werden zahlreiche Kinder zugleich mit ihren Müttern aufgenommen. Bei diesen letzteren werden sehr oft Erscheinungen abgelaufener Tuberkulose (Spitzendämpfungen, Residuen nach tuberkulösen Knochen- und Lymphdrüsenprocessen) constatirt. Trotzdem ist unter diesen Verhältnissen bei den Kindern, wenn sie auch atrophisch zu Grunde gehen, nur sehr selten Tuberkulose zu finden. Dagegen findet sie sich unter einem bestimmten Materiale häufiger. Die Mutter wird nach der Entbindung oder während der Lactation mit progedienter oder exacerbirender, fieberhafter Tuberkulose in irgend ein Spital aufgenommen und hat bis dahin ihr Kind gestillt. Das Kind kommt ins Findelhaus. Unter diesen eigenthümlichen Verhältnissen findet man das Kind in der Regel tuberkulös und man kann auf Grund dieses anatomischen Momentes die Diagnose auf Tuberkulose mit grosser Wahrscheinlichkeit stellen. Auf Grund dieser klinischen Erfahrungen habe ich die Meinung, dass bei der Tuberkulose der ersten Monate die Heredität keine besondere Rolle spiele, sondern durch Infection veranlasst werde, schon zu einer Zeit aufgestellt, wo noch keine bakteriologischen und experimentelle Grundlagen für diese Anschauungen vorlagen. Was die Diagnose betrifft, so ist es richtig, dass der Bacillennachweis in dem durch Aspiration gewonnenen Sputum auch bei sicherer Tuberkulose, manchmal negativ ausfällt. In anderen Fällen ist sie aber positiv, was die Diagnose jedenfalls entscheidet. Von besonderem Interesse und wichtiger praktischer Bedeutung ist die vom Vortragenden angeregte Frage der primären Darmtuberkulose. Aus dem Vorkommen derselben hat man geschlossen, dass eine Fütterungstuberkulose besteht. In dieser Beziehung möchte ich bemerken, dass die tuberkulöse Erkrankung der Darmschleimhaut oder der peritonealen Lymphdrüsen ohne Betheiligung anderer Organe sehr selten ist. Aber auch in diesen seltenen Fällen ist noch immer nicht der Schluss sicherstehend, dass sie vom Darmtrakte ausgegangen sei. Es ist die Möglichkeit vorhanden, dass die Eintrittspforte doch an einer anderen Stelle liegt und dass sie sich in den Darm-

drüsen nur localisirt hat. Man muss an die Eigenthümlichkeit erinnern, dass die Tuberkulose in den verschiedenen Perioden der kindlichen Entwicklung sich verschieden localisirt. Es gibt eine Zeitperiode, wo die Tuberkulose der Lymphdrüsen sehr häufig ist, eine andere, wo die Basilartuberkulose häufiger ist als in anderen Lebensaltern. Wahrscheinlich hängt diese verschiedene Organdisposition mit den physiologischen Entwicklungsphasen der betreffenden Organe zusammen.

Herr Seitz-München sah doch schon im ersten Lebensjahre, allerdings mehr in den letzten Monaten desselben, Fälle von tuberkulöser Meningitis, die klinisch nicht immer typisch verlief, zuweilen im Anschlusse an schwere Gastroenteritis mehr unter dem Bilde des Cholera-typhoides und die erst bei der Autopsie sicher gestellt werden konnte. In einem grossen Materiale secirter Tuberkulosefälle fiel speciell auch, besonders für das früheste Alter, die Seltenheit der Localisation im Darme und dessen Lymphdrüsen auf, die eigens auch in der Porta aufgesucht und untersucht wurden. Hier sei auch noch des Einflusses der Heredität gedacht; ich liess die Eltern zahlreicher an anatomisch constatirter Tuberkulose gestorbenen Kinder genauestens auf irgendwelche Manifestationen der Tuberkulose untersuchen und es fanden sich nur in etwa 40 Procent verdächtige oder sichere Zeichen bei den Ascendenten.

Herr Baginsky-Berlin: Die Tuberkulose tritt im Säuglingsalter nicht so selten ein, wie hier angenommen zu werden scheint. Es gab unter meinem Beobachtungsmateriale unter 709 an Tuberkulose gestorbenen Kindern folgende Altersstufen:

An Tuberkulose starben in den Jahren 1891 bis 31. Nov. 1901 im Alter von

0—1	1—5	5—14
219	346	144

Kinder.

Man sieht also, dass das erste Lebensalter ziemlich stark betroffen ist; nur fällt die Hauptsumme dieser Erkrankungen nach den ersten 3 Monaten, mehr dem Schlusse des ersten Lebensjahres zu. Trotz dieser Häufigkeit ist aber die primäre Tuberkulose der visceralen Drüsen so selten, dass ich mich kaum erinnere unter allen Fällen einen gesehen zu haben. Die Fälle, welche ich nach den jüngsten Untersuchungen als primäre Darmdrüsentuberkulose ansprechen konnte, waren, wie ich schon jüngst in einer Discussion im Berliner Vereine für innere Medicin gelegentlich der Discussion des Vortrags von Max Wolff hervorhob, Kinder von 3 Jahren und darüber, meist handelte es sich auch um zufällige Funde bei den an anderweitigen Erkrankungsformen gestorbenen Kinder; so habe ich erst vorgestern solche bei einem Kinde gesehen, welches nach Morbilli gestorben war.

Herr Escherich-Wien hat Tuberkulininjection zu diagnostischen Zwecken sehr häufig und ohne Schäden bei Säuglingen angewendet. Der Umstand, dass die Infection fast stets in den Bronchialdrüsen, nur sehr selten in den Mesenterialdrüsen erfolgt, weist darauf hin, dass es viel wichtiger ist darauf zu achten, dass die die Pflege besorgenden Personen frei von Tuberkulose resp. Phthise sind. Die in dieser Beziehung gefährdeten Kinder sollten in besonderen Heimstätten untergebracht werden. Das wäre eines der wirksamsten Mittel zur Bekämpfung der Tuberkulose.

Herr Hecker-München: Ich glaube, dass die Diagnose der Säuglingstuberkulose nicht nur auf den gelungenen Nachweis von Tuberkelbacillen zu beschränken ist. Es giebt meines Erachtens Fälle von Säuglingstuberkulose, von den bronchialen Lymphdrüsen ausgehend, welche klinisch ganz gut abzugrenzen sind. Langsam beginnende Erkrankung, Anämie, Dämpfung auf einer Spitze zusammenhängend mit der Lungenwurzel, Vergrösserung der entsprechenden Supraclaviculardrüsen.

Betreffs des Verlaufes und der Heilbarkeit der Säuglingstuberkulose glaube ich, dass dieselbe, wenn rein »tuberkulös«, viel bessere Chancen giebt, als die Tuberkulose des Erwachsenen.

Herr R. Fischl-Prag: Ich halte die Diagnose der Tuberkulose im frühen Säuglingsalter für sehr schwierig, ja oft für unmöglich; wenigstens haben wir in der Findelanstalt meist nur bei der Section den überraschenden Befund der submiliaren Tuberkulose gemacht, während der klinische Verlauf dem eines chronischen Darmkatarrhes entsprach. Die Prognose ist trotz der Ernährung an der Ammenbrust sehr schlecht. Die Tuberkulininjectionen halte ich für bedenklich und nicht als diagnostisches Verfahren empfehlenswerth.

Herr R. Förster I.-Dresden hebt hervor, dass die Verbreitung der Tuberkulose während des Säuglingsalters nur auf Grund von Sectionen beurtheilt werden kann, da die Symptome intra vitam oft viel zu unklar sind. Primäre Mesenterialdrüsentuberkulose sah er nur einmal.

Herr Gregor-Breslau weist auf die Untersuchungen von Preysig und Heine-Budapest hin. Thiere, die nicht tuberkulös erkrankt waren, wie die nachträgliche Obduction ergab, und die auch auf Tuberkulin nicht reagirten, konnten experimentell in einen Zustand gebracht werden, in welchem sie auf Tuberkulin positive Reaction gaben. Die Autoren erreichten dies dadurch, dass sie Tuberkelbacillen, in colloiden Häutchen eingeschlossen, den Thieren intraabdominell einverleibten.

Wenn also Organismen, welche Tuberkelbacillen in ihrem Körper zeitweise beherbergen, ohne doch je an Tuberkulose zu erkranken, auf Tuberkulin positiv reagiren, so können die bisherigen Tuberkulinuntersuchungen bei auf Tuberkulose suspecten Menschen bei positivem Ausfall nicht mehr beweisen, als die vielleicht zufällige Anwesenheit eingedrungener Tuberkelbacillen, nicht aber die Erkrankung an Tuberkulose.

Zweite Sitzung. Dienstag, den 23. September 1902.

Vormittags 9½ Uhr.

Vorsitzender: Herr Comby-Paris.
Schriftführer: die Herren Pfeiffer-Karlsbad, Samisch-Karlsbad und Springer-Prag.

Plötzliche Todesfälle im Kindesalter.

Herr Ganghofner-Prag.

Erstes Referat.

Seitens des Vorstandes der Gesellschaft für Kinderheilkunde ist mir die Aufgabe geworden, über den gegenwärtigen Stand einer Frage zu berichten, welche in dem verflossenen Jahrzehnt vielfach discutirt worden ist, nämlich der Frage der plötzlichen Todesfälle im Kindesalter.

Es handelt sich da nicht um solche plötzliche oder unerwartete Todesfälle, die bei der Section eine vollständig befriedigende Aufklärung finden durch entsprechende Organveränderungen; so kann eine Capillarbronchitis oder eine Pneumonie bei kleinen Kindern zu raschem Tode führen, ohne dass vorher seitens der Umgebung ein Kranksein wahrgenommen wurde. Plötzlicher Erstickungstod kann erfolgen durch Aspiration von Mageninhalt beim Brechakte, ferner bei Durchbruch verkäster Bronchialdrüsen in die Trachea etc.

Die Kategorie von plötzlichen Todesfällen, welche hier besprochen werden sollen, betrifft Kinder, zumeist der jüngsten Altersstufen, welche vorher entweder vollständig gesund oder doch nicht erheblich krank erschienen, und nach deren ganz unerwartetem Tode auch durch die Section die Ursache des plötzlichen Absterbens nicht klar gelegt wird.

Da in diesem Lebensalter — es handelt sich vorwiegend um Kinder im Alter von wenigen Monaten bis zu 2 Jahren — der Laryngospasmus häufig vorkommt, so wurden derartige Todesfälle so

gedeutet, dass es sich um jene Erkrankung gehandelt haben kann, wobei gleich im ersten laryngospastischen Anfalle der Tod erfolgt wäre. Dabei wurde lange Zeit an der von Kopp im Jahre 1830 aufgestellten Lehre festgehalten, dass der Laryngospasmus durch eine Hyperplasie der Thymusdrüse hervorgerufen werde und dieser Krankheitszustand daher als Asthma thymicum bezeichnet. Diese Auffassung wurde erst fallen gelassen, als Friedleben im Jahre 1858 als entschiedener Gegner derselben aufgetreten war und in seiner eingehenden Arbeit über die Physiologie und Pathologie der Thymusdrüse zu dem Schlusse gelangte: Es gibt kein Asthma thymicum.

Erst in den achtziger Jahren traten einzelne Autoren wieder mit der Behauptung hervor, dass plötzliche Todesfälle von Kindern durch die vergrösserte Thymus hervorgerufen werden können, so Somma 1884 und Grawitz 1888. Da entwickelte Arnold Paltauf 1889 eine ganz neue Auffassung des sogenannten Thymustodes. Er führte aus, dass der Thymustod durch Druck auf die Trachea, auf Gefässe oder Nerven nicht erwiesen und nicht begründet sei und dass die Ursache solcher plötzlicher Todesfälle bei Kindern und Erwachsenen in einer anomalen Körperconstitution lymphatisch-chlorotischer Natur gesucht werden müsse. Die hyperplastische Thymus sei nur ein Theilsymptom jener allgemeinen Ernährungsstörung, die des weiteren durch die Vergrösserung der Lymphdrüsen, der Tonsillen und des übrigen lymphatischen Apparates gekennzeichnet sei. Unter dem Einflusse dieser Constitution werden vielleicht solche Veränderungen in den nervösen, der Herzbewegung vorstehenden Centren gesetzt, dass es aus geringfügigen Anlässen zur Herzparalyse kommt. Auf das Herz sei der Schwerpunkt zu legen. Diese lymphatische Constitution findet sich häufig bei rachitischen Kindern. Allen gemeinsam ist nach Paltauf Blässe der Haut und ein gut entwickeltes Fettpolster, dabei ist der lymphatische Apparat in wechselndem Mafse und in wechselnder Ausdehnung hyperplastisch: die Lymphdrüsen des Halses, der Axilla, der Mesenterien, die Follikel des Nasenrachenraumes, des Zungengrundes, des Darmes sind vergrössert, ebenso die Thymus und ihre Follikel. Die Thymus ist stets übermittelgross.

Kurz nach Paltauf's Publication im Jahre 1890 beschrieb Scheele einen hierher gehörigen Fall, wo die sehr vergrösserte Thymus 50,2 g wog und auch der übrige lymphatische Apparat zum Theil hyperplastisch war und im Jahre 1892 erörterte Pott in

einer auf eigene Beobachtungen gestützten Arbeit die Beziehungen der vergrösserten Thymus zum plötzlichen Tode der an Laryngospasmus leidenden Kinder. In 4 Fällen sah er den Tod in dem Momente eintreten, wo er den Spatel behufs Inspection der Mundhöhle einführen wollte. Alle starben unter den gleichen Erscheinungen: Sie biegen den Kopf nach hinten zurück, machen eine lautlose nach Luft schnappende Inspirationsbewegung, verdrehen die Augen, die Pupillen erweitern sich; starke Cyanose des Gesichtes und der Zunge tritt ein, letztere schwillt an und ist zwischen die Kiefer eingeklemmt. Es folgen Contracturen der Extremitäten, die Wirbelsäule ist im Beginne stark nach hinten gekrümmt. Einige vergebliche, schnappende Inspirationsbewegungen sind bemerkbar, jedoch kein Laut, kein zischendes Eindringen von Luft durch die Stimmritze. Auf einmal löst sich der Krampf, das Gesicht wird aschgrau und binnen 1—2 Minuten ist das Kind eine Leiche.

Die Herzthätigkeit hört mit dem Anfall sofort auf, die Herztöne sind nicht mehr zu hören, kein Puls zu fühlen. Künstliche Athmung, Tracheatomie, alles bleibt erfolglos. Daher hält Pott den Tod im laryngospastischen Anfalle nicht für einen Erstickungstod, sondern für bedingt durch plötzlichen Herzstillstand. Er theilt vollkommen die Anschauung von Paltauf über den Mechanismus dieser Herzlähmung, doch erblickt er in der vergrösserten Thymus ein mechanisch mitwirkendes Gelegenheitsmoment. Er denkt auch an die Möglichkeit einer plötzlichen Compression der Arteria pulmonalis durch die acut geschwollene Thymus. Diesen Mittheilungen von Pott schliesst sich 1893 jene von Thriesethau an, in dessen Fall der Tod im dritten laryngospastischen Anfalle erfolgte.

In den folgenden Jahren werden nun plötzliche Todesfälle publicirt, welche im Sinne von Somma und Grawitz dafür zu sprechen scheinen, dass die vergrösserte Thymus durch Compression der Trachea derartige Todesfälle herbeizuführen vermag, indem die Trachea bei der Section deutliche Abplattung zeigte. Nachdem schon Hennig 1893 über einen von Schmorl secirten derartigen Fall berichtet, folgen im Jahre 1894 diesbezügliche Publicationen von Barack und von Beneke.

Der eine von Barack's 3 Fällen betrifft ein 6 Monate altes Kind, welches bisher gesund, plötzlich stirbt; bei der Section findet sich nebst Schwellung der Follikel des Darmes, des Zungengrundes

und Rachens eine grosse Thymus von 40 g Gewicht, die Luftröhre erscheint deutlich abgeplattet.

Beneke bringt ebenfalls 3 Fälle betreffend Kinder im Alter von 8 Tagen, 2 Monaten und 7 Monaten. Nur in dem Falle des 8tägigen Kindes wurde die Trachea bei der Section abgeplattet gefunden, durch leichte Beugung des Kopfes nach rückwärts konnte dieselbe sofort zum völligen Verschlusse gebracht werden. Bei dem 7 Monate alten Knaben erfolgte der Tod unter starkem Rückwärtsfallen des Kopfes; die Thymus bezeichnet er als gross, sie wog 26,5 g, die Trachea zeigte keine Compressionserscheinungen. Beneke glaubt hier eine Erstickung durch Rückwärtsfallen des Kopfes annehmen zu sollen. Bei dem 2 monatlichen Kinde war die Thymus in ihrer oberen Partie angeschwollen, die Trachea nicht abgeplattet. Hier supponirt Beneke, dass forcirte Inspirationen die leicht bewegliche Thymusdrüse mit grosser Kraft nach abwärts zogen und dass dann die obere angeschwollene Partie der Thymus an die engere Stelle kam, wo sie comprimirend wirkte.

Im Jahre 1896 beginnt wieder eine andere Auffassung solcher Todesfälle Platz zu greifen, indem Paltauf's Lehre vom Status lymphaticus neuerdings in Erinnerung gebracht wird. Bevor ich mich dieser zuwende, soll jedoch die Casuistik derjenigen Fälle vervollständigt werden, bei welchen eine mechanische Wirkung der vergrösserten Thymus in Anspruch genommen wird. Im selben Jahre wird ein Fall von Weigert und von Lange mit säbelscheidenförmiger Abplattung der Trachea angeführt und Siegel schildert einen Fall von Rehn, in welchem zum erstenmale am lebenden Menschen in unzweifelhafter Weise gezeigt wird, dass eine vergrösserte Thymus auf mechanische Weise, d. h. durch Druckwirkung Dyspnoe hervorzurufen vermag. Bei einem 2½jährigen Kinde wurde die seit 4—5 Wochen bestehende Dyspnoe, welche durch Tracheotomie nicht behoben werden konnte, dauernd beseitigt, nachdem Rehn die Thymus freigelegt, hervorgezogen und über dem Brustbein festgenäht hatte. Siegel lässt es unentschieden, in welcher Weise die Dyspnoe durch die Thymus bewirkt wurde, er schlägt vor, diesen Zustand als Tracheostenosis oder Bronchostenosis thymica zu benennen. Der Fall blieb nicht vereinzelt, es wurden bald darauf von König und von Purrucker durch ähnliche operative Eingriffe Heilungen bezw. Beseitigung der Dyspnoe erzielt.

Siegel citirt Glöckler, der 3 solche Fälle von chronischer Dyspnoe letal enden sah, wobei die Section keine andere Todesursache als die vergrösserte Thymus aufwies.

Avellis hat sodann im Jahre 1898 diese Tracheostenosis thymica zur Erklärung des sog. typischen inspiratorischen Stridors der Säuglinge heranzuziehen versucht. Es handelt sich um Säuglinge oder auch um mehrjährige Kinder, bei welchen entweder seit der Geburt oder seit der 2. bis 4. Lebenswoche ein constanter, zeitweise gesteigerter inspiratorischer Stridor besteht mit starker Einziehung im Jugulum und an den Flanken, ohne Cyanose, ohne Husten oder Krämpfe; dabei gutes Gedeihen und gewöhnlich spontanes Schwinden des Stridor mit 1 bis 2 Jahren und zwar wie Avellis meint, nicht durch allmähliches Kleinerwerden der Thymus, sondern durch ein der freien Athmung günstigeres räumliches Verhältniss in der Brusthöhle, vielleicht auch durch allmähliche Zunahme der Widerstandskraft der Trachealknorpel. Doch gibt es dabei auch Todesfälle, wie Moritz Schmiedt beobachtet hat, der auch ein familiäres Vorkommen des inspiratorischen Stridor (5 Geschwister) sah.

Zwischen diesen Fällen von chronischer Dyspnoe und den ganz plötzlich mitten im vollen Wohlbefinden eintretenden und als acute Erstickung gedeuteten Todesfällen gleichsam in der Mitte stehend, erscheint ein gleichfalls von Avellis berichteter Fall, der einen gesunden, kräftigen Knaben von 4 Jahren betraf. Bei diesem tritt schwerste, mit Stridor verbundene Dyspnoe auf und nach zweistündiger Dauer dieses Zustandes plötzlicher Tod. Bei der Section fand sich eine dicke, grosse Thymus, in ihr eine kirschgrosse Höhle mit eiterähnlichem, zähflüssigen Inhalte, sonst keine andere Ursache des Erstickungstodes. Die Milz hatte nur die Grösse eines Daumennagels und eine Dicke von 3—4 mm.

Im selben Jahre 1898 bringen auch Jessen und Clessin, sowie Berthold einschlägige Publicationen.

Im Falle Jessen's wird ein 5½ Wochen altes Kind, das Abends noch ganz wohl gewesen, früh Morgens bleich und mühsam athmend im Bettchen gefunden, es stirbt eine halbe Stunde später. Die Section ergibt Zeichen des Erstickungstodes, zahlreiche Ecchymosen an den Pleuren, sonst keine Organerkrankung bis auf die grosse Thymus im Gewichte von 30,5 g. Unter ihr war die Trachea völlig abgeplattet und in sagittaler Richtung comprimirt. Der Uebergang der cylindrischen Trachea in diese abgeplattete Stelle war

ausserordentlich deutlich. Mikroskopisch handelte es sich um eine einfach hyperplastische Thymus. Der Magen war etwa bis zu ¼ mit Milchresten gefüllt.

Aehnlich verhält es sich im Falle Clessin's, betreffend einen 2 Monate alten, kräftigen gesunden Knaben, den man früh todt im Bette fand. Die Trachea war 2 cm oberhalb der Bifurcation von der grossen 31 g schweren Thymus so zusammengedrückt, dass sich in den mittleren Partien die hintere und vordere Trachealwand nahezu berührten, während zu beiden Seiten ein kaum für eine Stricknadel durchgängiger Canal bestand. Die beiden Lappen der Thymus enthielten je einen Hohlraum, der violettes Secret entleerte. Die Fälle von Berthold sind ohne Sectionsbefunde. Im Jahre 1899 berichtet Flügge über 6 eigene und 2 fremde Beobachtungen, welche zu zeigen scheinen, dass eine angeborene Verengerung der Trachea und der Bronchien in Verbindung mit grosser Thymus vorkommt. Es handelt sich mit Ausnahme eines Falles, der ein 8 Tage altes Kind betraf, durchwegs um asphyktische Neugeborene, welche unmittelbar nach der Geburt oder einige Stunden später trotz angestellter Belebungsversuche gestorben waren. Der Sectionsbefund ergab in allen diesen Fällen eine grosse Thymus, ferner die Trachea an der Kreuzungsstelle mit der Arteria anonyma abgeplattet, säbelscheidenförmig; in einzelnen Fällen betrifft diese Abplattung auch die Bronchien von der Bifurcation ab. Die Stenosirung der Luftwege wurde an gehärteten Präparaten der Halsorgane (Formalin, später Alkohol) dargelegt. Flügge hält es für nicht ganz sicher, ob die Vergrösserung der Thymus für die Compression der Trachea in diesen Fällen von ausschlaggebender Bedeutung war, indem auch Rückwärtslagerung des Kopfes in utero dabei eine Rolle spielen könnte.

Neben diesen vereinzelten Beobachtungen, wo grosse Thymus und zugleich Compressionserscheinungen der Trachea sich fanden, gibt es viele andere, wo plötzlicher Tod bei grosser Thymus erfolgte, ohne dass eine Druckwirkung derselben ersichtlich war. Dieses letztere Verhalten ist ohne Zweifel das bei weitem häufigere; dafür spricht schon der Umstand, dass so sachkundige Forscher wie Friedleben und später Paltauf, trotzdem sie ein ausgedehntes Material überblickten, niemals Gelegenheit hatten, Fälle von nachweisbarer Compressionswirkung einer vergrösserten Thymus zu sehen.

Wohl wurde von manchen Autoren auch geltend gemacht, dass es sich vielleicht um Folgen einer Druckwirkung auf die grossen Gefässe (Arterien oder Venen) auf die Vorhöfe des Herzens oder auf die Nerven (Vagi, nervi recurrentes u. s. w.) handeln könnte; aber derartige Vermuthungen fanden in den Ergebnissen der Sectionen keine genügende Stütze. Eine Beobachtung von Kohn, die im vorigen Jahre veröffentlicht wurde, ist von dem genannten Autor in dem Sinne gedeutet worden, dass der plötzliche Tod eines 7 monatlichen Kindes an Herzparalyse erfolgt sei, indem die grosse Thymus einen pelottenartigen Druck auf den Arcus aortae geübt habe; doch bin ich der Meinung, dass es sich um einen Fall von angeborener Enge der Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus botalli, des sogen. Isthmus aortae, gehandelt hat; derartige Fälle von angeborener Aortenenge sind in den letzten Jahren mehrfach publizirt worden.

Für die meisten Fälle von plötzlichem Tode junger Kinder mit negativem Sectionsbefunde blieb sonach keine andere Erklärung als die Hypothese von Paltauf, wonach die Thymusvergrösserung nur als Theilerscheinung einer besonderen Constitutionsanomalie, der sogen. lymphatisch-chlorotischen Constitution, in Betracht kommt und der plötzliche Tod nicht als Erstickungstod aufzufassen ist, sondern als Herztod, bedingt durch krankhafte Veränderungen der nervösen Centren für die Herzbewegung.

Diese Auffassung, die Lehre vom sogen. Status lymphaticus, erschien auch vielen Kinikern ganz plausibel, zumal sie geeignet war, auch plötzliche Todesfälle von älteren Kindern und von Erwachsenen, die nach der Section bislang unklar geblieben waren, unserem Verständniss näher zu bringen.

Nachdem Richard Paltauf im Jahre 1896 gelegentlich der Discussion über den plötzlichen Tod des Kindes Langerhans die Bedeutung des Status lymphaticus für solche Ereignisse im Sinne seines seither verstorbenen Bruders Arnold Paltauf neuerdings hervorgehoben hatte, war es unter den Paediatern zuerst Escherich, welcher diese Auffassung einbürgern half. Er betonte, wie schon früher Pott, dass der plötzliche Tod bei Laryngospastikern zumeist durch Synkope, also durch plötzlichen Herzstillstand erfolge und machte auf die wahrscheinlichen Beziehungen des Spasmus glottidis zum Status lymphaticus aufmerksam. Die lymphatische Dyskrasie fasst er als eine Art chronischer Autointoxication auf, wobei das Nervensystem sich in einem latenten Er-

regungszustande befindet, der auf geringfügige Reize mit Krampfzuständen reagirt und zur Synkope disponirt.

Escherich stellt überdies die Hypothese auf, dass der lymphatischen Dyskrasie vielleicht eine Functionsstörung der hyperplastischen Thymus und des ihr coordinirten lymphatischen Apparates zu Grunde liege analog der Functionsstörung der Schilddrüse bei Kachexia strumipriva und bei Morbus Basedowii.

Abgesehen vom laryngospastischen Anfalle können, wie Escherich ausführt und mit Beispielen belegt, auch verschiedene geringfügige Ereignisse oder Noxen zur tödtlichen Herzparalyse bei solchen Individuen führen.

Escherich selbst führt einen Fall eigener Beobachtung an, wo ein Kind nach einer hydropathischen Einwirkung plötzlich verstarb; der von Thomas auf der Naturforscherversammlung in Frankfurt a. M. mitgetheilte Fall von plötzlichem Tode eines 3½ Monate alten Kindes durch Hyperthermie dürfte ebenfalls hierher zu rechnen sein, denn die Section ergab nur eine grosse Thymus und Hyperplasie des gesammten lymphatischen Apparates.

Anknüpfend an die Theorie von der hämopoetischen Function der Thymus hat Köppe seinen im Jahre 1897 publicirten Fall gedeutet. Ein 7½ Monate altes Kind von pastösem Habitus erwacht aus gesundem Schlafe, setzt sich auf, verdreht die Augen, wird etwas blau und sinkt todt um. Bei der Section findet sich eine sehr grosse 52 g schwere Thymus, allgemeine Hyperplasie des lymphatischen Apparates, jedoch kein Milztumor, dagegen leukämische Blutbeschaffenheit. Köppe deutet den Fall als Leukämie, wobei die Thymus vicarirend statt der Milz hyperplastisch war. Auch hier wird also an eine Functionsanomalie der Thymus als Ausdruck einer Dyskrasie gedacht.

Paltauf's Theorie und Escherich's Gedankengang wird dann weiter verwerthet von des letzteren Schüler Daut zur Erklärung unerwarteter Todesfälle bei leichten oder doch nicht allzu schweren Erkrankungen von Kindern, insbesondere solchen infectiöser Natur. Solche Fälle wurden insbesondere auf Escherich's Diphtheriestation beobachtet, wo anscheinend nicht schwer afficirte Kinder unerwartet starben und wo die Section den Status lymphaticus aufwies. Unter demselben Gesichtspunkte wurden auch analoge Beobachtungen bei Erwachsenen aufgefasst.

Es gehören hierher die plötzlichen Todesfälle von Personen, die im kalten Bade oder nach einem Sturze ins Wasser rasch verstarben, sodann viele Fälle von sogenanntem Chloroformtod. Zu der ersten Kategorie, den Wasser-Todesfällen, gehören Beobachtungen von A. Paltauf, Nordmann und Recklinghausen, welche kräftig aussehende Individuen im Jünglingsalter betrafen. Die Sectionen zeigten neben einer grossen Thymus nur die mehr oder weniger ausgebreitete Hyperplasie des lymphatischen Apparates, sonst keine den Tod erklärenden Organveränderungen, keine Zeichen des Ertrinkungstodes.

Die gelegentlich der Narkose beobachteten Todesfälle wurden auch vor dem Erscheinen der Paltauf'schen Publication häufig so aufgefasst, dass nicht dem Chloroform als solchem bezw. seiner Giftwirkung der Tod ohne weiteres zugeschrieben werden könne.

Man musste auch damals schon zu dem Auskunftsmittel einer besonderen individuellen Disposition greifen, die allerdings nicht des Näheren gekennzeichnet werden konnte. So wird von Nussbaum in einem 1888 erschienenen Aufsatze: „über Unglücke in der Chirurgie" hervorgehoben, dass es auch ohne Narkose stets plötzliche Todesfälle bei chirurgischen Eingriffen oder wenn solche erst vorgenommen werden sollten, gegeben habe und zwar wie er annimmt, in Folge von Aufregung, Angst und Schrecken. Seit Aufstellung der Lehre vom Status lymphaticus wurde bei solchen Ereignissen dem Verhalten der Thymus und des lymphatischen Apparates immer mehr Aufmerksamkeit geschenkt und die Hyperplasie dieser Organe sowie andere Kennzeichen der lymphatischen Constitution (pastöser Habitus, Enge der Aorta) bei den Sectionen nach Narkose-Todesfällen constatirt.

Derartige Beobachtungen enthalten die Publicationen von Kundrat, von Schlömicher, von Bayer und dessen Schülern Wanitschek und Ploc, sowie neuestens eine Mittheilung von Laqueur. Auch hier finden wir plötzlichen Herzstillstand, während die Respiration noch kurze Zeit fortdauert, und überhaupt eine grosse Analogie der den Tod begleitenden Erscheinungen mit jenen von Pott und Escherich beim plötzlichen Tode der Laryngospastiker geschilderten, ebenso das vollständige Versagen aller Belebungsversuche, der künstlichen Athmung und der Tracheotomie. Es handelt sich offenbar auch hier um Herzstillstand, wahrscheinlich bedingt durch Lähmung der in der Medulla oblongata und im Herzen selbst gelegenen nervösen Centren. Soweit dies aus

den erwähnten Publicationen hervorgeht, betreffen diese Fälle von Chloroformtod zumeist jugendliche Individuen; die 10 Patienten Kundrat's standen im Alter von 12 bis 31 Jahren, die von Bayer und Wanitschek (aus dem Prager Kinderspitale stammend) waren Kinder von 11 bezw. von 3 Jahren, der Fall von Ploc betraf ein 16jähriges Individuum, jener von Laqueur einen 14jährigen Knaben.

Auch die Beobachtungen von Escherich und Daut über unerwartete letale Ausgänge leichterer Erkrankungen von Kindern mit Status lymphaticus finden ihr Seitenstück in ähnlichen Vorkommnissen bei Erwachsenen, wie dies aus Publicationen von Ortner und von Laub hervorgeht. Ortner's Fälle waren kräftige junge Leute, die an Enteritis, an Typhus u. s. w. ganz unerwartet starben; sie boten neben der Hyperplasie der Thymus und des gesammten übrigen lymphatischen Apparates, insbesondere noch angeborene Enge des Aortensystems, die ja A. Paltauf ebenfalls als für Status lymphaticus charakteristisch erklärt.

Denselben Sectionsbefund, ausserdem aber noch Hirnödem, boten die 4 Fälle von Laub, ebenfalls kräftige Personen im Alter von 18 bis 23 Jahren betreffend, welche plötzlich aus voller Gesundheit erkrankt und binnen wenigen (höchstens 18) Stunden gestorben waren; alle zeigten dasselbe klinische Bild: Tiefes Koma, daneben epileptiforme oder Stimmritzenkrämpfe oder cerebrales Erbrechen.

Wenn wir nun nach dieser Abschweifung zu unserem eigentlichen Thema, den plötzlichen Todesfällen im Kindesalter, zurückkehren, so erübrigt hier noch die kurze Erwähnung einzelner dieses Thema berührender Thatsachen.

Zunächst die vereinzelten Fälle von plötzlichem Tode nach Seruminjectionen. Sie lassen sich etwa den Beobachtungen der Chirurgen anreihen, welche Todesfälle bei oder vor Operationen mit und ohne Narkose erlebt haben. In dem zu so trauriger Berühmtheit gelangten Falle des Kindes Langerhans fand man die Erscheinungen des Status lymphaticus, in anderen aus Amerika berichteten Fällen fehlten Sectionsbefunde; man dachte in solchen auch an Luftembolie, da nach experimentellen Untersuchungen von Seibert und Schweiger Eintritt von Luft in die Gefässbahn selbst in sehr geringen Mengen sofortigen Respirationsstillstand der Versuchsthiere bewirkt. Von verschiedenen Seiten wurde hervorgehoben, dass bei Vorhandensein der lymphatischen Dyskrasie

ein stark gefüllter Magen, Erbrechen, Hustenanfälle u. s. w. als Momente gelten können, die gelegentlich eine tödtliche Synkope auszulösen im Stande sind.

Neuerdings ist wieder die alte Anschauung von plötzlichem Tode nach Abheilung von Hautausschlägen zur Discussion gestellt worden. In der Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte vom 8. December 1901 in Düsseldorf haben mehrere Redner über plötzliche Todesfälle, die sich bei ausgebreiteten Säuglings-Ekzemen nach rascher Abtheilung derselben unter localer Behandlung ereignet hatten, berichtet, und die, wie sie sagen, berechtigte Furcht der Laien vor der Ekzembehandlung auf solche Erlebnisse zurückgeführt. Soweit Sectionsbefunde hierbei vorlagen, scheinen dieselben negativ gewesen zu sein in Bezug auf Organerkrankungen, doch wird nirgends erwähnt, ob die Erscheinungen der lymphatischen Constitution vorhanden waren oder nicht. Von Seiten der hervorragendsten Dermatologen wird die Annahme, als könnte durch eine locale Behandlung die Krankheit von der Haut nach „innen" zurückgetrieben werden und sich auf „edlere Theile schlagen", oder die Annahme, dass der Körper die ihm lieb gwordenen perversen Secretionen nicht entbehren könne, wie ich meine, mit Recht zurückgewiesen.

Eine rationelle locale Behandlung dieser Ekzeme kann gewiss nicht Schaden stiften, wohl aber kann es für das Kind Nachtheil bringen, wenn man sich mit dieser Localbehandlung begnügt und die solchen Hautleiden ohne Zweifel zu Grunde liegenden Ernährungs- und Stoffwechselstörungen nicht beachtet. Handelt es sich doch auch bei dem als Ursache plötzlicher Todesfälle angeschuldigten Status lymphaticus aller Wahrscheinlichkeit nach um Störungen des Stoffwechsels von allerdings noch unbekannter Art.

Es liegt kein Grund vor, den plötzlichen Todesfällen bei Säuglingen mit Ekzem eine Sonderstellung zu vindiciren gegenüber solchen Todesfällen ohne Ekzem.

Zur Erklärung der plötzlichen Todesfälle sind dann auch Untersuchungen herangezogen worden, welche von Gregor und Thiemich über den Einfluss der Ernährung auf das Nervensystem von Säuglingen angestellt wurden.

Gregor fand bei Säuglingen mit sogenannter Hypertonie der Muskulatur das Bestehen galvanischer Uebererregbarkeit am peripheren Nerven und konnte zugleich constatiren, dass diese Uebererregbarkeit sich in hohem Grade durch die Wahl der Nahrung

beeinflussen liess. Bei blosser Wasserdiät oder bei Frauenmilch wurde die galvanische Erregbarkeit normal; bei künstlicher Ernährung trat sofort beträchtliche Steigerung der galvanischen Erregbarkeit ein, bei allaitement mixte wurde auch eine Erregbarkeitssteigerung beobachtet, jedoch eine weniger hochgradige. Thiemich, der ein ähnliches Verhalten bei Tetanie und tetanoiden Zuständen der Säuglinge beobachtete, gelangt zu der Anschauung, dass die solchen Krampfzuständen zu Grunde liegende Neurose, der Status convulsivus, immer die Grundlage bilde für das Zustandekommen plötzlicher Todesfälle bei Kindern der beiden ersten Lebensjahre. Es entstehe durch die Schädigungen einer nicht natürlichen, nicht zweckmäfsigen Ernährung eine abnorme Reizbarkeit des Nervensystemes, ganz unabhängig davon, ob gleichzeitig ein Status lymphaticus oder auch Rachitis sich entwickelt hat.

Ich habe aus dem recht umfangreichen Materiale, welches sich über diesen Gegenstand seit dem Ende der achtziger Jahre in der Literatur angehäuft hat, das mir für die zu discutirende Frage wichtig Erscheinende hier vorgelegt. Eine erschöpfende Darstellung des Gegenstandes und der einschlägigen Literatur enthält Friedjung's vor 2 Jahren publicirtes Sammelreferat über Status lymphaticus.

Friedjung gelangt auf Grund seiner literarischen Studien zu dem Schlusse, dass für die meisten Fälle von plötzlichem Tode die Paltauf'sche Auffassung wohl zutreffe, dass jedoch für einzelne Fälle die Compressionswirkung der vergrösserten Thymus auf die Trachea, vielleicht auch auf andere Nachbarorgane als Todesursache acceptirt werden müsse.

Damit wären auch die beiden Alternativen gekennzeichnet, welche für die Erklärung des unerwarteten plötzlichen Todes beim Fehlen sonstiger lebensbedrohender Organerkrankungen in Betracht gezogen wurden.

1. Tod durch Druckwirkung einer vergrösserten Thymus auf die Trachea und die Bronchien, eventuell auf das Herz, die grossen Gefässe des Mediastinums, die hier verlaufenden Nerven (Nervi vagi, recurrentes, phrenici). Hierbei könnte es sich je nach dem Object der compressiven Wirkung bald um Erstickung, bald um Herzlähmung handeln.

2. Tod durch plötzlichen Herzstillstand nach Einwirkung verschiedener, oft geringfügiger Schädlichkeiten unter dem Einflusse

einer besonderen Dyskrasie, Constitutionsanomalie oder Stoffwechselstörung.

Dass eine chronische Tracheostenosis bezw. Bronchostenosis thymica vorkommt, ist nach den angeführten anatomischen Befunden und den Beobachtungen am Lebenden nicht zu bezweifeln; insbesondere lassen die operativen Erfolge von Rehn, König und Purencker kaum eine andere Deutung zu als die, dass eine mechanische Druckwirkung der Thymus die bestehende, chronische Dyspnoe hervorgebracht hatte. Zweifelhaft, ja nach den wenigen vorliegenden Sectionsergebnissen kaum begründet erscheint die von Avellis vertretene Auffassung des Stridor inspiratorius der Säuglinge als Tracheostenosis thymica.

In einem Falle von Proebsting, betreffend ein 9 Monate altes Kind mit inspiratorischem Stridor seit der Geburt, welches nach 2½ monatlicher Beobachtung plötzlich todt im Bette gefunden wurde, ergab die Section wohl eine grosse Thymus, aber keine Spur von Compression der Trachea oder der Bronchien. Auch Friedjung sieht sich zur Annahme eines nervösen Typus des inspiratorischen Stridors veranlasst, denn bei einem Monate lang beobachteten Säugling mit Stridor, der dann an einer Bronchopneumonie starb, ergab die Section nichts, was die klinischen Erscheinungen hätte erklären können.

Ich möchte dazu nur bemerken, dass ich zwar öfters Säuglinge mit Wochen und Monate lang dauernder stridulöser Athmung gesehen, jedoch Todesfälle dabei nicht erlebt habe. Diese Fälle machten mir mehr den Eindruck einer Neurose.

Die Fälle von chronischer Stenose der Luftwege, mögen sie nun durch eine vergrösserte Thymus oder anderweitig veranlasst sein, gehören eigentlich nicht zu unserem Thema des plötzlichen, unerwarteten Todes, so dass wir von diesen hier absehen können. Es erübrigt dann nur eine relativ kleine Casuistik von thatsächlich plötzlichen Todesfällen mit nachweisbarer Compression der Trachea oder der Bronchien durch eine vergrösserte Thymus; es sind dies die oben erwähnten Beobachtungen von Barack, von Jessen und Clessin. Diese wenigen Fälle sind klinisch nicht recht verständlich, wenn man nicht annimmt, dass die Stenose ganz plötzlich, also durch plötzliche Schwellung der Thymus entstanden sei. Friedleben spricht der Thymus die Fähigkeit acuter Schwellung ab. Man könnte sich dieselbe gleichwohl unter gewissen Verhältnissen vorstellen, vielleicht auch für seltene Fälle den von Beneke

supponirten Mechanismus acceptiren, aber alles das ist nicht erwiesen, wie denn auch die verschiedenen Hypothesen über lebensbedrohende Druckwirkung der Thymus auf das Herz, die Gefässe oder Nerven einer genügenden Begründung entbehren. Möglicherweise kommt auch für diese Fälle die noch zu erörternde Paltauf'sche Auffassung in Frage.

Da wir die Darlegung der für die etwaige Compressionswirkung der Thymus auf ihre Nachbarorgane in Betracht kommenden anatomischen Verhältnisse von dem Herrn Correferenten erwarten dürfen, so will ich darauf nicht weiter eingehen und mich nun derjenigen Kategorie von plötzlichen Todesfällen zuwenden, welche man als Herztod auf Grund einer besonderen Constitutionsanomalie aufzufassen pflegt. Hier scheint mir der Kernpunkt der ganzen Frage zu liegen, denn abgesehen von den vorstehend angeführten verhältnissmäfsig seltenen Fällen, die als Tod durch mechanische Wirkung der vergrösserten Thymus sich darstellen, handelt es sich fast immer um ein plötzliches Versagen der Herzthätigkeit, für welche mechanische Verhältnisse nicht als Erklärung herangezogen werden können. Die Ueberzeugung, dass die räthselhaften plötzlichen Todesfälle nicht auf Erstickung, sondern auf Herzlähmung beruhen, hat schon A. Paltauf gewonnen und diese Ueberzeugung hat sich mehr und mehr gefestigt, seitdem durch zahlreiche klinische Beobachtungen die näheren Umstände festgestellt wurden, unter welchen der Exitus erfolgt.

Für den Arzt ist die Gelegenheit, diese Todesart selbst zu beobachten, fast nur beim Laryngospasmus und bei den verhängnissvollen Narkosen vorhanden. Vom plötzlichen Tode der Laryngospastiker hat Pott eine geradezu klassische Schilderung gegeben; Pott's Beobachtungen wurden dann von Escherich und Anderen bestätigt. Ich wüsste dieser Schilderung auf Grund meiner eigenen Wahrnehmungen nichts Wesentliches hinzuzufügen, nur möchte ich bemerken, dass die Streckkrämpfe, die Rückwärtsbeugung des Rumpfes nicht immer ausgeprägt waren. Immer dasselbe Bild: der Herzschlag hört sofort auf, während die Respiration noch nicht ganz erloschen ist, Belebungsversuche, auch Intubation und Tracheotomie haben nicht den mindesten Effect. In gleicher Weise gestalten sich die Berichte über die unglücklichen Narkosen, wie aus den angeführten Publicationen hervorgeht.

Die Hypothese Paltauf's, dass bei gewissen Individuen krankhafte Veränderungen der nervösen Centren die Ursache plötz-

lichen Herzstillstandes abgeben, schien vom klinischen Standpunkte wiederum in dem plötzlichen Tode der an Stimmritzenkrampf leidenden Kinder ihre hauptsächliche Stütze zu finden; denn diese Kinder bieten bekanntlich häufig jene Körperbeschaffenheit, welche Paltauf als lymphatische Constitution bezeichnet hat, und daneben eine ganze Reihe von Symptomen, die eine Erkrankung des centralen und des peripheren Nervensystemes bekunden: latente und manifeste Tetanie, allgemeine Convulsionen.

Was nun den von Escherich entwickelten Gedanken betrifft, nämlich den, dass ähnlich wie bei der Cachexia strumipriva die gestörte Function der Schilddrüse hier bei den nervösen Erscheinungen des Status lymphaticus die gestörte Function der Thymusdrüse eine Rolle spiele, so ist zu bedenken, dass von den Kindern mit Laryngospasmus oder anderen Erscheinungsformen dieser Neurose zwar viele aber keineswegs alle den Status lymphaticus darbieten, insbesondere aber, dass eine zweifellose Vergrösserung der Thymus sich nur bei einem verhältnissmäfsig geringen Bruchtheil der Laryngospastiker thatsächlich findet, was schon aus Friedleben's eingehenden Untersuchungen hervorgeht. Dies gilt nicht nur vom Laryngospasmus im Allgemeinen, sondern auch von den Laryngospastikern mit plötzlichem Tode.

In meiner Klinik sind im Laufe der letzten 7 Jahre, wo diesen Verhältnissen grössere Aufmerksamkeit zugewendet wurde, 8 Fälle von plötzlichem Tode bei Laryngospasmus beobachtet worden und zur Obduction gekommen. Unter diesen 8 Fällen zeigten 6 keine keine Vergrösserung der Thymus und nur bei 2 erschien sie etwas grösser, doch überschritt ihr Gewicht auch bei diesen 2 nicht die Durchschnittszahlen der Norm. Eine deutliche Hyperplasie des übrigen lymphatischen Apparates war in 5 Fällen vorhanden, die anderen 3 boten nichts vom Status lymphaticus.

Ob eine functionelle Störung der Thymusdrüse bei diesen Zuständen eine Rolle spielen kann, ist um so schwieriger zu beurtheilen, als über die Function der Thymusdrüse nichts Sicheres bekannt ist. Wohl steht fest, dass sie bei gutem Ernährungszustande grösser, bei Consumption und Erschöpfungszuständen kleiner und atrophisch wird; man fühlt sich im Allgemeinen berechtigt, die Thymus als ein lymphbildendes Organ anzusehen, da sie an den Erkrankungen des Lymphgefässsystemes Theil nimmt und eine den Lymphdrüsen ähnliche Struktur besitzt. Man fand häufig eine sogen. Thymus

persistens bei Erkrankungen der Schilddrüse, insbesondere bei Morbus Basedowii; man fand die Thymus auch vergrössert bei leukämischer Blutbeschaffenheit und kleiner Milz; sie soll daher bald für die Schilddrüse, bald für die Milz vicarirend eintreten können. Vielfach wird ihr neben dem Knochenmarke und der Milz eine hämatopoetische Function zugeschrieben, dann auch Beziehungen zum Knochenwachsthume und zur Rachitis. Die Thymus soll antitoxische Eigenschaften besitzen, aber auch toxische Wirkungen entfalten können. Die Anschauung von einer toxischen Wirkung des Thymussecretes hat S v e h l a durch experimentelle Untersuchungen zu stützen versucht. Wurden grössere Dosen von Thymusextrakt in die Venen von Hunden injicirt, so starben die Thiere unter starker Dyspnoe und Blutdruckverminderung. Der Blutkreislauf erlosch zu einer Zeit, in welcher die Respirationsbewegungen noch andauerten. Die Section ergab die Zeichen des Erstickungstodes (Ecchymosen der Pleuren und des Pericards). Der Autor schreibt auf Grund dieser Experimente dem Thymussafte eine toxische Wirkung zu und zwar bewirke derselbe in erster Reihe Lähmung der Vasoconstrictoren, secundär Lähmung der Respiration und Herzstillstand. Er findet darin eine grosse Aehnlichkeit mit dem plötzlichen Tode bei grosser Thymus und stellt die Hypothese auf, dass letztere dann in Folge gesteigerter Secretion zu einer Hyperthymisation des Blutes führt. Beweisend sind natürlich diese Experimente nicht, sie könnten höchstens zu weiteren Untersuchungen in dieser Richtung anregen.

Ein solcher Zusammenhang ist aber an und für sich nicht wahrscheinlich, denn erstens gibt es Kinder mit grosser Thymus, die nichts von Erscheinungen einer Thymus-Intoxication zeigen und andererseits kommen solche plötzliche Todesfälle vor, ohne dass man die Thymus in der Leiche vergrössert findet.

Es entbehren alle derartigen Vermuthungen einer befriedigenden Begründung, insolange es nicht etwa gelingt, die vermutheten toxischen Stoffe im Blute oder den Gewebssäften solcher plötzlich gestorbener Individuen nachzuweisen.

Wollte man indess an der Analogie mit der Functionsstörung der Schilddrüse festhalten, so käme nicht ein Uebermafs von Secretion seitens der Thymus, sondern vielmehr eine Verminderung ihrer normalen secretorischen Thätigkeit in Frage mit der weiteren Consequenz, dass eine ihr etwa de norma zukommende Unschädlichmachung gewisser toxisch wirkender Producte des Stoffwechsels

gehemmt oder unvollständig wird. Diesbezüglich fehlen uns jedoch die nöthigen Prämissen, nämlich die Kenntniss der Folgen, welche die Ausschaltung der Thymusdrüse für den Organismus mit sich bringt. Die bisher angestellten Versuche haben kein eindeutiges Resultat ergeben, denn Exstirpationen der Thymus bei Thieren waren von keinen bestimmten Krankheitserscheinungen gefolgt. Da sich auf dem Programme unserer Verhandlungen ein Vortrag über Ausschaltung der Thymus befindet, so können wir uns interessirende Aufschlüsse über diese Frage erwarten. Gegenüber dem vollständigen Dunkel, welches bisher die unerwarteten, plötzlichen Todesfälle bei vorher gesund erscheinenden Kindern umgab, erschien immerhin als ein Fortschritt Paltauf's Lehre, dass die von solchem Tode bedrohten bezw. ereilten Individuen durch gewisse, allen gemeinsame Merkmale gekennzeichnet sind; es ist jedoch das Wesen, die Bedeutung und die Aetiologie dieses Zustandes durchaus ungeklärt geblieben.

Aber auch die Bedeutung des von Paltauf aufgestellten Begriffes der lymphatischen Constitution als einer bestimmten Dyskrasie oder Anomalie wird bestritten. So hat Thiemich nicht mit Unrecht in seiner schon erwähnten Publication darauf hingewiesen, dass die Organveränderungen, welche in ihrer Gesammtheit den Status lymphaticus darstellen sollen, in ihrer Aetiologie und Pathogenese sehr heterogener Natur seien.

Dazu kommt noch, dass sie bei solchen plötzlichen Todesfällen doch nicht einen ganz constanten Befund bilden, wie ich dies an meinen Fällen von Laryngospasmus zu sehen Gelegenheit hatte.

Die Hyperplasie des lymphatischen Apparates deutet, wenn sie sich findet, nur darauf hin, dass Störungen der Ernährung, Störungen des Stoffwechsels vorliegen, ohne die Art dieser Störungen näher zu präcisiren.

Wenn wir auch durch die klinischen Erfahrungen zu der Annahme gedrängt werden, dass gewisse Individuen, insbesondere Kinder der beiden ersten Lebensjahre, eine abnorme Körperbeschaffenheit besitzen, vielleicht in abnormer chemischer Zusammensetzung der Gewebe bestehend, welche sie zu Herzlähmung disponirt macht, so können wir dieselbe doch nicht genauer definiren.

Das Vorhandensein des sog. Status lymphaticus kann nur als ein Fingerzeig gelten, dass eine solche abnorme Körperbeschaffenheit vorliegt und hat vielleicht insofern einen gewissen klinischen

Werth. Ob dabei, wie Thiemich annimmt, hauptsächlich die Art der Ernährung als ätiologisches Moment solcher Körperbeschaffenheit in Betracht kommt oder, wie es mir wahrscheinlich ist, noch andere Noxen und inwiefern etwa eine pathologische Veranlagung dabei eine Rolle spielt, entzieht sich vorläufig unserer Beurtheilung. Während bei solchen zu plötzlicher Herzlähmung disponirten Individuen, soweit sie den jüngsten Altersstufen angehören, die bei ihnen häufig nachweisbaren Zeichen einer Neurose darauf hinweisen, dass der plötzliche Tod von krankhaften Veränderungen der nervösen Centren abhängt, ist bei den plötzlich gestorbenen Erwachsenen allerdings der Nachweis einer solchen Veränderung bisher nicht erbracht worden.

Ich möchte daher nachstehend resumiren: Bei denjenigen plötzlichen Todesfällen, welche durch die Section nicht genügend aufgeklärt erscheinen, wurde, soweit sie unter den Augen des Arztes sich ereignet haben, ziemlich übereinstimmend als charakteristisch beobachtet: plötzlicher Herzstillstand, dann Stillstand der Athmung, Belebungsversuche erfolglos. Häufig, jedoch nicht constant, haben die Sectionen hierbei jenen Zustand ergeben, den man seit Paltauf als Status lymphaticus zu bezeichnen pflegte.

Neben der Hyperplasie grösserer oder kleinerer Abschnitte des lymphatischen Apparates konnte man auch oft eine Vergrösserung der Thymus nachweisen.

Diese Thymusvergrösserung geht in seltenen Fällen mit einer Compression der Trachea einher.

Für die grosse Mehrzahl der plötzlichen Todesfälle kann die Ursache nicht in einer mechanischen Wirkung der vergrösserten Thymus gesucht werden, sie liegt vielmehr aller Wahrscheinlichkeit nach in dem Bestehen einer Neurose, in krankhaften Veränderungen der nervösen Centren für die Herzbewegung und für die Athmung.

In welcher Weise diese krankhaften Veränderungen zu Stande kommen, ist bisher nicht bekannt; bei Kindern der jüngsten Altersstufen dürfte es sich um Stoffwechselstörungen mit chronischer Autointoxication handeln. Eine bestimmte Beziehung zwischen diesen Stoffwechselstörungen und dem Status lymphaticus ist fraglich. Die Mittheilungen einzelner Autoren über plötzliche Todesfälle, ohne Vorboten, bei grosser Thymus und nachgewiesener Compression der Trachea, sind in ihrem Mechanismus nicht vollständig klar gestellt. Vielleicht spielt auch hier Herzlähmung in Folge einer Neurose die Hauptrolle.

Daneben besteht die chronische Stenose der Luftwege durch eine vergrösserte Thymus zu Recht. Sie geht dann mit längere Zeit bestehender Dyspnoe einher und ist in eine Reihe zu stellen mit den Stenosen der Luftwege, wie sie durch Struma, durch Mediastinalgeschwülste u. s. w. entstehen. In solchen Fällen erfolgt der Tod nicht ohne Vorboten, nicht ganz plötzlich und unerwartet, derartige Zustände haben daher mit dem uns beschäftigenden Thema wohl gewisse Berührungspunkte, spielen aber dabei keine wesentliche Rolle.

Plötzliche Todesfälle im Kindesalter.

Herr **Richter**-Wien.

Correferat.

Zunächst möchte ich Ihnen berichten über das Material, auf welchem meine Mittheilungen basiren. Es sind dies die Leichen sanitätspolizeilich obducirter Kinder, welche dem gerichtlich medicinischen Institute der Wiener Universität eingeliefert worden waren.

Man kann diese Individuen — welche nach den in Oesterreich geltenden Vorschriften zur amtlichen Obduction kommen müssen, weil ein die Todesursache angebender ärztlicher Behandlungsschein nicht vorliegt — in 3 Gruppen theilen, nämlich in plötzlich Verstorbene, todt Aufgefundene und solche, welche nach den begleitenden Attesten der amtlichen Todtenbeschauer „ohne ärztliche Behandlung" gestorben sind. Ich hatte auch diese 3. Kategorie, trotz anfänglicher Bedenken, meinen Mittheilungen zu Grunde gelegt, weil das Studium der Fälle zeigte, dass bei ihnen dieselben Todesursachen vorliegen wie bei den 2 anderen Kategorien und weil der eben erwähnte Ausdruck vielfach von den Amtspersonen auch bei plötzlich Gestorbenen gebraucht wird, da er zum Ausdrucke bringt, dass die Bedingung für die Vornahme der sanitätspolizeilichen Obduction gegeben sei. Nur eine spärliche Zahl von Fällen, in welchen es sich offenbar um chronische Krankheitsprozesse handelte (chronische Tuberkulosen z. B.), wurden ausgeschieden. Die Zusammenstellungen erstrecken sich auf die fünf Jahre 1897—1901 und auf Personen bis zum vollendeten 15. Lebensjahre. Es kamen danach zur Obduction:

Im Alter von	1897	1898	1899	1900	1901	Summe	
Unter 1 Jahr .	311	279	295	353	287	1525	
1— 5 Jahren .	44	43	37	42	51	217	
5—10 Jahren .	12	3	2	10	12	39	272
10—15 Jahren .	4	2	4	3	3	16	
	371	327	338	408	353	1797	

Es ergibt sich daraus die ausserordentliche Häufigkeit der in Rede stehenden Todesfälle im 1. Lebensjahre, während in den höheren Lebensjahren die Zahl der Fälle rapid abnimmt. — Weitere statistische Daten nach dem Geschlechte, den Jahreszeiten, im Verhältnisse zu der Kindersterblichkeit im Allgemeinen und zu den analogen Todesfällen bei Erwachsenen etc. bringe ich als dem Zwecke des Vortrages fernliegend nicht, sondern wende mich gleich zur Besprechung der Todesursachen. Als solche fanden sich:

1. Acute Bronchitis: 1227 Fälle (davon 296 mit lobulärer Pneumonie, 320 mit Darmcatarrh complicirt).
2. Acuter Darmcatarrh: 177 Fälle.
3. Erstickung im Brechakte: 165 Fälle.
4. Tuberkulose: 51 Fälle.
5. Diphtherie: 39 Fälle.
6. Acute eiterige Meningitis: 23 Fälle.
7. Erstickung nach intrauteriner Asphyxie: 17 Fälle.
8. Croupöse Pneumonie: 15 Fälle.
9. Hämorrhagien im Bereiche der Meningen und des Gehirnes: 14 Fälle.
10. Ausbruchsstadium einer acuten Infectionskrankheit: 14 Fälle.
11. Todesursache anatomisch nicht nachweisbar: 9 Fälle.
12. Septikämie und Pyohämie: 8 Fälle.
13. Angeborene Lebensschwäche: 7 Fälle.
14. Zufällige Erstickung durch Fremdkörper: 6 Fälle.
15. Nephritis: 5 Fälle.
16.—18. Tumoren und Missbildungen; angeborene Syphilis; Pleuritis: je 4 Fälle.
19. Hirncysticerken: 3 Fälle
20. Herzfehler: 2 Fälle.
21.—23. Pemphigus acutus, Peritonitis ac. Angina mit Glottisödem je 1 Fall.

Ich betone, dass in dieser Statistik zweifellos auch in geringer Zahl Fälle enthalten sind, welche nicht in die Kategorien plötzlicher Todesfälle gehören. So musste ich die Fälle von Pemphigus acutus, Lues congenita, Debilitas vitae cong., in welchen die Angabe: „Plötzlich gestorben" vorlag, in die Statistik aufnehmen. Ich glaube aber, dass gegenüber den grossen Zahlen des Materiales diese kleinen Fehler nicht in Betracht kommen, auch habe ich nicht die Absicht,

auf die statistischen Angaben besonderes Gewicht zu legen, sondern nur die, das Material vorzuführen, auf dem meine Erfahrungen beruhen. Bezüglich der einzelnen Todesursachen bemerke ich:

a) Bronchitis. Diese ist, wie aus den Zahlen hervorgeht, bei weitem die häufigste Ursache plötzlichen Todes, namentlich im ersten Lebensjahre. Die meisten todt aufgefundenen Säuglinge sind einer Bronchitis erlegen. In anderen Fällen wird berichtet, dass die Kinder plötzlich unter Krämpfen, Blauwerden des Gesichtes anscheinend bei voller Gesundheit gestorben seien. Nur selten liegen Angaben vor über vorangegangene Unruhe, Schreien, Hitze, nur bei älteren Kindern wird Husten angegeben. Der anatomische Befund ist charakterisirt durch das Vorhandensein grauweisser Schleimpfröpfe in den durchschnittenen Bronchien, die bei Druck auf die Lungenschnittfläche aus den Bronchien hervorquellen. Diese Pfröpfe können sich in allen Bronchialverzweigungen finden, in anderen Fällen finden sie sich vorwiegend in einer Lunge oder in einzelnen Lappen; da empfiehlt es sich, namentlich die unteren Abschnitte der Luftröhre und die grossen Bronchien genau zu untersuchen, in welchen grosse Schleimmengen sich finden. Die Bronchialschleimhaut ist nur in einer relativ geringen Zahl von Fällen hyperämisch und geschwollen, zumeist entspricht ihr Blutgehalt dem der Lungen. Mikroskopisch zeigen die Schleimpfröpfe massenhaft abgestossene Epithelien (mit und ohne Cilien), Schleimfäden, Schleimzellen, spärlich Rundzellen. Bakteriologisch konnte ich in einer Reihe von Fällen Diplokokkeninfectionen nachweisen, vereinzelt auch Influenza. Der sonstige Leichenbefund bietet nichts Charakteristisches. (Einen für Erstickung charakteristischen anatomischen Befund gibt es überhaupt nicht.) In vielen Fällen sind die Lungen ödematös, das Blut ist meist flüssig, in nicht seltenen Fällen zeigt es auch Blut- und Fibringerinnsel. Bei Säuglingen bis zu drei Monaten fanden sich manchmal Harnsäureinfarkte in den Nieren, offenbar als Ausdruck eines gesteigerten, durch Fieber bedingten Eiweisszerfalles. In jenen Fällen, welche mit Lobulärpneumonie oder acuter Enteritis complicirt sind, ist es begreiflicher Weise nicht immer möglich abzuschätzen, auf welche Erkrankung der plötzliche Eintritt des Todes zurückzuführen ist. — Der Mechanismus des Todes ist wohl so aufzufassen, dass in vielen Fällen eine allmähliche Erstickung erfolgt (z. B. bei den todt aufgefundenen Kindern), indem die Bronchien durch das sich ansammelnde Secret allmählich verlegt werden. In anderen Fällen

erfolgt die Erstickung rapid, wenn grössere Schleimmengen in die unteren Abschnitte der Luftröhre gelangen, nicht abgehustet werden und dann durch heftige Inspirationen in Bronchialabschnitte kommen, die bis dahin nicht verlegt waren. Ob auch Störungen der Circulation oder der Herzthätigkeit, Transsudation aus den Gefässen der Bronchialschleimhaut unter Bildung von Lungenödem, cerebrale Hyperämien etc. die unmittelbare Veranlassung für den plötzlichen Eintritt des Todes geben können, lasse ich unentschieden.

b) Acuter Darmcatarrh. Dass dieser durch Auslösung von Krämpfen, Autointoxication, rapid den Tod herbeiführen könne, ist bekannt. Hyperämie und Schwellung der Darmschleimhaut finden sich gerade bei sehr acuten Catarrhen in der Leiche nicht; in solchen Fällen ist die flüssige Beschaffenheit des Darminhaltes, die oft reichliche Beimengung von Schleim das allein Wichtige. — Auffällig ist in manchen Fällen die hochgradige Hyperämie der Meningen und des Gehirnes, die möglicherweise auf Intoxication vom Darme aus zu beziehen ist.

c) Erstickung im Brechakte kommt vor bei Kindern mit Darmcatarrh, Bronchitis, aber auch ohne derartige anatomische Befunde, was nicht überraschen kann, da ja Erbrechen in Folge von Indigestionen, Ueberfüllung des Magens bei Kindern so häufig ist. Ich theile nach meinen Erfahrungen nicht die Ansicht Martin Thiemich's, dass das Erbrechen wohl zumeist in agone stattfinde. Der Schluckreflex nützt nichts, wenn Mund, Rachen und Nase voll von Erbrochenem ist und das Kind inspiriren muss. Der Tod erfolgt wohl zumeist durch Erstickung, doch ist bei sehr rapid verlaufenden Todesfällen die Ansicht naheliegend, dass es sich, wie in vielen analogen Fällen bei Erwachsenen, um Shock vom Kehlkopfe aus handle.

d) Tuberkulose kann zu plötzlichem Tode führen in Folge Durchbruches verkäster Lymphdrüsen in die Bronchien, durch plötzlich entstehenden Pneumothorax etc. Aber auch Kinder mit Miliartuberkulose z. B. waren „plötzlich" gestorben. In einem Falle war der Tod „plötzlich, unter Athembeschwerden" erfolgt. Die Obduction ergab eine tuberkulöse Basilarmeningitis.

e) Diphtherie. Dass plötzliche Todesfälle bei diphtheriekranken Kindern vorkommen, ist bekannt. In den 39 angeführten Fällen handelte es sich zumeist um Herzlähmung (sogenannte Früh-

lähmung, seltener postdiphtheritische Herzlähmung), in manchen Fällen auch um Erstickung durch diphtheritische Membranen.

f) Acute eiterige Meningitis. Dass diese zu plötzlichen Todesfällen bei Kindern führe, kann nach Erfahrungen bei Erwachsenen nicht überraschen. Ich sah Fälle, in welchen Erwachsene bei der Arbeit zusammenstürzten, auf dem Transporte ins Spital starben und bei welchen die Obduction eiterige Meningitis ergab.

g) Erstickung nach intrauteriner Asphyxie. Die Fälle betrafen Kinder, die kurze Zeit nach der Geburt plötzlich gestorben waren und bei welchen eine intra partum stattgehabte Aspiration von Fruchtwasser, Scheidenschleim oder Mekonium anatomisch nachzuweisen war.

h) Croupöse Pneumonie. Die Seltenheit der croupösen Pneumonie im Kindesalter spricht sich auch in den angeführten Zahlen aus, indem nur 15 Fälle in 5 Jahren zur Beobachtung kamen. Auch bezüglich dieses Processes bestehen Analogien bei Erwachsenen, indem alljährlich plötzlich Verstorbene zur Obduction gelangen, in welchen diese rothe oder graue Hepatisation eines oder mehrerer Lungenlappen erweist, trotzdem die Individuen bis unmittelbar vor ihrem Tode gearbeitet haben, oder z. B. auf der Strasse gehend, vom Tode ereilt wurden.

i) Ausbruchsstadium einer acuten Infectionskrankheit. Diese Fälle betrafen zumeist ältere Kinder, in welchen der Befund parenchymatöser Degeneration am Herzmuskel, Leber und Nieren zumal bei Anwesenheit von Milzschwellung die Diagnose einer Infectionskrankheit zu machen gestattete. In manchen der Fälle wurde vermuthungsweise die Diagnose Scarlatina gestellt, in anderen handelte es sich wohl um Morbilli (Conjunctivitis, Coryza, Hautexanthem). Ob die Schwere der Infection oder eine geringere Widerstandsfähigkeit der Individuen für den schnellen Eintritt des Todes verantwortlich zu machen ist, lässt sich am Secirtische nicht entscheiden.

Da ich nicht im Stande bin, in der zur Verfügung stehenden Zeit sämmtliche Todesarten zu besprechen, hebe ich als erwähnenswerth nur noch jene Gruppe von Fällen hervor, in welchen der Sectionsbefund ein negativer war. Von diesen 9 Fällen fallen 5 in den Sommermonaten obducirte weg, weil bei diesen die Fäulniss soweit gediehen war, dass eine anatomische Diagnose nicht mehr gemacht werden konnte; die restirenden 4 Obductionen betrafen

einen 12½ Jahre alten Knaben, der an epileptischen Anfällen gelitten hatte und in einem solchen geblieben war, ein 5 Monate altes Kind mit Craniotabes rachitica, welches wiederholt Anfälle von Glottiskrampf dargeboten hatte, ein 4 Monate altes rachitisches Kind mit Dilatation des Herzens und Fettdegeneration des Herzmuskels, bei dem die Obduction einen Aufschluss über die Aetiologie der Herzveränderung nicht ergab. Rätselhaft sind diese Fälle wohl nicht, auch nicht der letzte, da das Kind sehr wohl einige Zeit vor seinem Tode eine Infectionskrankheit durchgemacht haben kann, als deren Residuum die Degeneration des Herzmuskels zurückblieb. Nur in einem Falle — 2 Monate alter Knabe, plötzlich unter Husten gestorben — findet sich die Diagnose: Paralysis cordis, Status lymphaticus. Das Herz war etwas grösser, die inneren Schichten des Herzmuskels gelblich erbleicht, die Thymus maſs 5 cm in der Länge und ebenso viel in der Breite, die Lymphfollikel waren vergrössert, ebenso die Halslymphdrüsen.

Ich glaube auf Grund dieser Erfahrungen berechtigt zu sein, meine Ansichten über plötzliche Todesfälle im Kindesalter wie folgt zu äussern: Dass es Fälle gibt, in welchen der anatomische Befund eine befriedigende Erklärung nicht gewährt, ist zweifellos. In manchen wird vielleicht eine genaue Anamnese Anhaltspunkte verschaffen, welche dem Kliniker, wie dem Anatomen den Fall weniger räthselhaft erscheinen lassen. In jenen Fällen, in welchen auch dieser Versuch fehlschlägt, ist es besser, wenn man sich der Grenzen seiner Erkenntniss bewusst bleibt und nicht durch ungenügend fundirte Erklärungen sich verleiten lässt, Irrwege einzuschlagen, welche weitab vom Wege der Erkenntniss führen. — Lehrreich ist in dieser Beziehung die Lehre von den Beziehungen der Thymus zu plötzlichen Todesfällen im Kindesalter. Abgesehen von einigen theoretischen Speculationen und durchaus nicht einwandfreien Versuchen ist diese Lehre im Wesentlichen auf Casuistik gegründet und es ist daher nothwendig, die einzelnen Fälle einer kritischen Besprechung zu unterziehen. — Wenn man von der Hypothese S v e h l a 's absieht, bleiben zwei Theorien übrig, von welchen die eine annimmt, dass die Thymus im Stande sei, eine intrathorakale, zum plötzlichen Tode führende Druckwirkung zu entfalten, während die andere in dem Befunde einer grossen Thymus (und vergrösserter sonstiger lymphatischer Apparate) den Ausdruck einer zum plötzlichen Tode disponirenden „Minderwerthigkeit“ des Organismus erblickt.

In die erste Gruppe gehören zunächst einige Fälle, welche bei Neugeborenen beschrieben worden sind. Perrin de la Touche beschreibt einen solchen Fall, in welchem bei einem Neugeborenen eine 17 gr schwere Thymus ein Hinderniss für das Eintreten der Athmung gegeben haben soll. Die Lungen wurden bei der Obduction luftleer gefunden. Ueber den Inhalt des Rachens, der Luftröhre, der Bronchien, über eine mikroskopische Untersuchung des Lungensaftes wird nichts berichtet. Es hat sich in diesem Falle offenbar um eine intrauterine Asphyxie gehandelt, in Folge welcher es zur Aspiration von Fruchtwasser etc. gekommen ist, wodurch dann der Eintritt der Luft in das Lungenparenchym verhindert wurde. Derartige Fälle sollten doch Jedem, der sich mit Obductionen befasst, bekannt sein. Das Gewicht von 17 gr bei einem Neugeborenen ist durchaus nicht auffallend, es kommen schwerere Thymusdrüsen, im Gewichte von 20—24 gr, bei Neugeborenen gar nicht selten vor. In dieselbe Kategorie gehören die von Flügge berichteten Fälle. Dass diese Kinder — abgesehen von einem 8 Tage alten Säuglinge — asphyktisch geboren wurden, gibt Flügge selbst an. In einzelnen Fällen wurde theils intra vitam, theils bei der Obduction reichlicher Schleim, Mekonium in den Luftwegen gefunden. Trotz dieser Umstände und der geradezu geringen Grössen der Brieseldrüse in den einzelnen Fällen (z. B. 10 gr Gewicht, 4,5 cm Länge, 2,5—2,6 cm Breite, 1 cm Dicke), glaubt Flügge die Thymus für den Eintritt des Todes verantwortlich machen zu können. Bei dem 8 Tage alten Säuglinge (nach Beneke mitgetheilt) handelte es sich offenbar um eine Infection von der Nabelwunde aus. Das Kind war leicht ikterisch, zeigte umschriebene Peritonitis in der Nabelgegend, Oedem der Bauchwand, Degenerationen an den Nieren und der Leber. Auch in diesem Falle soll die Thymus die Luftröhre comprimirt haben. — Die von Flügge an gehärteten Präparaten constatirte Abplattung der Trachea durch die Thymus ist ein Artefakt und weise ich einschlägige von mir hergestellte Präparate vor. Auch Kayser konnte in seinem Falle eine Compression der Trachea oder der Bronchien nicht constatiren.

Was die Beziehungen der Thymus zu plötzlichen Todesfällen im weiteren Kindesalter anlangt, so ist zunächst anzuführen, dass die vielfach citirten Virchow'schen zwei Fälle (Geschwülste II, 1865) sich jeder Besprechung entziehen, da das Alter der Kinder nicht angegeben ist.

Virchow bringt diese Fälle in Zusammenhang mit dem Asthma thymicum, eine Anschauung, die jetzt wohl allgemein verlassen ist. In den 2 Fällen, welche Grawitz mitgetheilt hat, ist ein Beweis für eine stattgehabte Compression, wie schon A. Paltauf ausgeführt hat, nicht erbracht; die bezüglich des 2. Falles angeführten Mafse der Thymus sind für ein 6 Monate altes Kind durchaus nicht auffallend gross. — Pott hat 4 Fälle mitgetheilt, Kinder betreffend, welche schon Wochen lang an Stimmritzenkrampf gelitten hatten und vor seinen Augen gestorben waren. Dass aber in diesen Fällen die Thymus durch Compression der Trachea oder der A. pulmonalis eine Rolle gespielt habe, ist nicht erwiesen, nach den mitgetheilten geringen Mafsen (z. B. 14½ gr bei einem 16 Monate alten Kinde) sogar sehr zu bezweifeln (ganz abgesehen von den klinischen Erscheinungen). — Raimono berichtet über zwei Fälle, ein 2 Monate und ein 3 Jahre altes Kind betreffend. In dem einen Falle soll die angeblich abnorm grosse Thymus durch Druck auf die Trachea, in dem anderen durch Druck auf das Herz den plötzlichen Tod herbeigeführt haben. Einen Beweis für seine Behauptung bringt Raimono nicht. — Wenn Beneke glaubt, dass durch Ueberstreckung des Halses eine Abplattung der Trachea bis zum völligen Verschlusse möglich sei, was ich bezweifele, so ist für diese Fälle das Vorhandensein einer grossen Thymus bedeutungslos, da man sich ja den Verschluss durch eine „Ueberdehnung" der Luftröhre auf der Hals- und Brustwirbelsäule entstanden vorstellen müsste. — Die von Seydel mitgetheilten Fälle sind typische Fälle von Bronchitis im Säuglingsalter mit rasch eintretendem Tode, wie ich sie in meiner Statistik zu Hunderten angeführt habe. Wieso Seydel dazu kommt, die durchaus nicht auffallend grossen Thymusdrüsen in seinen Fällen zu beschuldigen, sie hätten durch Druck auf die Herznerven eine Stockung der Herzaction, Stauung in den Lungengefässen und eine Transsudation (von Schleim!) auf die Bronchialschleimhaut bewirkt, ist mir unerfindlich. — Nach Lange soll die vergrösserte Thymus die Aorta comprimiren und dadurch eine Hypertrophie des Herzens herbeiführen können. Vielleicht hat Lange einen Fall von sogenannter „idiopathischer Herzdilatation" bei einem Säugling beobachtet, deren Pathogenese uns noch nicht klar ist und bezüglich welcher ich auf mitgebrachte Präparate verweise. — Ich bemerke, dass ich wegen der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit nicht alle publicirten Fälle von angeblichem Thymustod, in

welchen eine intrathorakale Druckwirkung angenommen wurde, kritisch besprechen kann, verweise diesbezüglich auf die ausführliche Publication und bemerke noch Folgendes: Einen vollständigen Verschluss des Lumens der Trachea durch eine Thymus hat noch Niemand gesehen. Die vielfach beschriebene Abplattung der Trachea kann man in jeder Säuglingsleiche sehen. Dass die Thymusdrüse einer so mächtigen acuten Schwellung fähig sei, wie angenommen werden müsste, wenn man durch sie eine Trachealcompression erklären wollte, hat auch noch Niemand bewiesen. Mit Unrecht hat man den Beweiswerth der Versuche von Scheele und von Tamassia über experimentellen Verschluss der Luftröhre durch aufgelegte Gewichte angezweifelt. Denn wenn ein Druck von 180—312 gr nöthig ist (nach Tamassia), um den Verschluss einer Luftröhre zu bewirken, so müsste doch auch die (acut geschwollene) Thymus im Brustraume einen solchen Druck ausüben, ehe sie den Tod durch Erstickung bewirkt. — Was für die Luftröhre gilt, ist auch von den übrigen Organen im Brustraume zu sagen. Auch bezüglich dieser ist der Nachweis einer Druckwirkung nicht erbracht.

Ich wende mich nun zur Besprechung jener Anschauungen, welche in dem Befunde einer grossen Thymus die Theilerscheinung eines „Status lymphaticus" erblicken. Auch nach dieser Richtung ist der Befund einer grossen Thymus nicht ohne Weiteres zur Erklärung plötzlicher Todesfälle im Kindesalter heranzuziehen. Wenn auch immer von einer Vergrösserung der übrigen lymphatischen Apparate in solchen Fällen gesprochen wird, ist doch die Thymus das maßgebende; man wird wohl kaum einen Status lymphaticus annehmen, wenn die Thymus nicht auffallend gross ist. Diesbezüglich ergeben sich folgende Schwierigkeiten: Schon bei Neugeborenen schwankt das Gewicht der Drüse ausserordentlich. Im Verlaufe von 3 Monaten konnte ich bei 8 Fällen, welche reife Neugeborene betrafen, Differenzen constatiren von 8—21 Gramm.

Im weiteren Leben werden die Differenzen noch grösser. Das Gewicht hängt, wie schon Friedleben hervorhob, ausserordentlich von dem Ernährungszustande der Individuen ab. So schwankte das Gewicht bei Kindern bis zu einem Monate zwischen 2 bis 31 Gramm, bei solchen von 1—3 Monaten zwischen 5—30 Gramm, im Alter von 3—6 Monaten zwischen 2—30 Gramm, im Alter von 6—12 Monaten zwischen 4—28 Gramm u. s. w. — Eine weitere

Differenz wird durch erschöpfende Krankheitsprozesse herbeigeführt, z. B. Darmcatarrhe, indem im Verlaufe solcher die Thymus ausserordentlich in ihren Mafsen schwindet und an Gewicht verliert. Ich zeige zur Illustration dieser Thatsache zwei Präparate von Fällen, in welchen die Thymus mit dem Eintritte des Todes gewiss nichts zu thun hatte. In dem einen Falle, der einen 15 Jahre alten Knaben betraf, wog sie 41 Gramm, war 9 cm lang, bis 5 cm breit, bis 2 cm dick. Die Obduction hatte Hirnödem bei chronischem Hydrocephalus und vorzeitiger Verwachsung der Schädelnähte als Todesursache ergeben. In dem 2. Falle, ein 17 jähriges Mädchen betreffend, war die Thymus kaum mandelgross, sie wog 1 Gramm, während sie z. B. bei einem 17 jährigen erschossenen Mädchen 26 Gramm schwer war. Der Grund für den ausserordentlichen Schwund der Thymusdrüse in jenem Falle ist in der hochgradigen Erschöpfung des Individuums zu suchen, das im Verlaufe chronischer Tuberkulose mit Amyloidose der Milz, der Nieren und der Darmschleimhaut gestorben war. Diese Differenz in der Ausbildung zeigten auch die sonstigen lymphatischen Apparate. — Dadurch kommt der Obducent, wenn er plötzlich gestorbene, nicht abgezehrte Individuen obducirt und die Befunde an solchen mit jenen vergleicht, wie sie sich z. B. an Spitalsleichen finden, in die Gefahr, einen Befund für pathologisch zu erklären, der vielleicht im Gegentheile das Normale repräsentirt. Nach meinen Erfahrungen ist der Befund eines sogenannten Status lymphaticus bei plötzlich verstorbenen kräftigen jugendlichen Individuen etwas ungemein häufiges, bei Kindern vielleicht die Norm, und in den meisten derartigen Fällen finden sich anatomisch nachweisbare Todesursachen, so dass man gar nicht nöthig hat, in diesen auf den Status lymphaticus zu recurriren. Bei Kindern kommt noch der Umstand in Betracht, dass die Thymus gewiss während der ganzen Zeit des kindlichen Alters normaler Weise im Wachsen begriffen ist, dass also die Rückbildung gewiss nicht schon, wie vielfach angegeben wird, nach dem 2. Lebensjahre beginnt. — Endlich muss auch darauf hingewiesen werden, dass man mit der Annahme eines Status lymphaticus eigentlich nichts sagt. Denn dass diese Individuen thatsächlich „minderwerthig“ sind, dafür hat sich bis zum Augenblicke ihres Todes zumeist nichts ergeben. Auch die ausserordentliche Verschiedenheit der Gelegenheitsursachen muss Zweifel an der Bedeutung des Status thymicus hervorrufen. Bald soll ein Bad, bald

eine Narkose, bald eine Seruminjection, bald eine Infectionskrankheit den plötzlichen Tod bei einem lymphatischen Individuum verursacht haben, ja selbst die Fettembolie genügt einem Autor nicht mehr, es muss noch ein Status lymphaticus dazu kommen.

Aus dem Gesagten ergibt sich Folgendes: Jene Autoren, welche eine intrathorakale Druckwirkung der Thymus annehmen, sind weder über das Organ, welches gedrückt werden soll, einig, noch über die Stelle, wo dieser Druck stattfindet; in manchen der publicirten Fälle ist eine anatomisch vollkommen ausreichende Todesursache vorhanden, in anderen ist der Obductionsbefund ungenau und lückenhaft mitgetheilt, so dass die Möglichkeit, es sei etwas übersehen worden, nicht ausgeschlossen werden kann; ein Beweis für eine stattgehabte intrathorakale Druckwirkung ist weder aus der vorliegenden Casuistik, noch aus den Experimenten zu entnehmen. A priori ist die Möglichkeit einer Druckwirkung gewiss nicht zu läugnen; ob eine solche in gewiss sehr seltenen Fällen stattfinde, kann nur durch genau beobachtete, ausführlich mitgetheilte Fälle möglicher Weise sichergestellt werden. — Ob dem Status lymphaticus die ihm vielfach zugeschriebene Rolle in der Pathogenese plötzlicher Todesfälle im Kindesalter zukommt, kann erst dann discutirt werden, wenn durch umfängliche Untersuchungen über das Verhalten der lymphatischen Apparate bei plötzlich Gestorbenen und namentlich bei gewaltsam Getödteten festgestellt wird, dass dieser Befund bei kräftigen und wohlgenährten Individuen nicht als ein normaler zu bezeichnen sei.

Ueber Thymushyperplasie und Thymustod.

Herr J. Lange-Leipzig.

Seit einer Reihe von Jahren haben die plötzlichen Todesfälle im jugendlichen Kindesalter ein nicht gewöhnliches Interesse erweckt. Den deutlichsten Beweis hierfür liefert wohl die Thatsache, dass auf unserer Jahresversammlung dieses Thema für das officielle Referat gewählt worden ist. Wenn ich mich erkühne, von den verschiedenen Ursachen des plötzlichen Todes, insbesondere der Säuglinge, eine einzelne gesondert zu besprechen, so glaube ich eine gewisse Berechtigung hierzu allein schon aus dem Umstande entnehmen zu dürfen, dass es sich immer noch um eine stark umstrittene Frage handelt. Dazu kommt, dass ich seit bald 10 Jahren dieser Frage mein ganz besonderes Interesse gewidmet habe und — vielleicht zufällig — eine verhältnissmäfsig grosse Anzahl von mehr oder weniger einschlägigen Fällen beobachtet habe.

Auf die historische Entwickelung der Frage, inwiefern die Thymus die Todesursache sein kann, will ich an dieser Stelle nicht eingehen, sondern vielmehr nur versuchen, eine Reihe practisch wichtiger Fragen zu erörtern, und wenn möglich zu beantworten.

In erster Linie handelt es sich darum, festzustellen, ob die Thymusdrüse überhaupt ein Organ ist, welches den Tod bedingen kann; und wenn dem so ist, in welcher Weise oder vielmehr durch Störung welcher Functionen. Zweitens: sind wir in der Lage, einen derartigen, gefahrdrohenden Zustand zu diagnosticiren und welche Anhaltspunkte haben wir hierfür? Drittens: wenn dieses der Fall, haben wir die Möglichkeit, durch unser Eingreifen den Zustand günstig zu beeinflussen und wie kann dieses geschehen?

Wenden wir uns zum ersten Punkte der Frage, so stehen sich die Ansichten der Aerzte zum Theile diametral entgegen. Die eine Partei leugnet einen directen schädlichen Einfluss der Thymus auf vitale Functionen überhaupt insofern, als sie eine Beeinträchtigung der Athmung etc. durch eine vergrösserte Drüse nicht anerkennt. Die andere Partei hält es für möglich und bewiesen, dass die Thymus nach Analogie eines Tumors Störungen schaffen kann. Es fragt sich ferner, ob man nur rein mechanische Verhältnisse eine Rolle

spielen lassen, oder functionelle Störungen, Anomalien u. s. w. beschuldigen will.

Eine eindeutige Antwort wird durch die grossen Schwankungen des Volumens der Drüsen innerhalb physiologischer Grenzen ausserordentlich erschwert. Gewichte zwischen 5 und 35 gr gelten unter Umständen für normal. Vielfach sind noch bedeutend höhere Gewichte festgestellt worden, ohne dass bei dem betreffenden Kinde irgend welche Störungen nachweisbar waren — und die Todesursache war meist eine völlig einwandsfreie, es starb an einer beliebigen „intercurrenten" Krankheit. Andererseits wieder ist die Thymus bei viel geringerem Volumen als Todesursache angesehen worden. Es ist dies auch einer der Gründe gewesen, der dazu führte, eine besondere Constitutionsanomalie, den „Status lymphaticus" zu construiren. Die neben allgemeiner Lymphdrüsenschwellung und event. Milzvergrösserung meist bestehende Thymushyperplasie sollte nur eine Theilerscheinung dieser Anomalie darstellen und der in diesen Fällen gerade relativ so häufig beobachtete plötzliche Tod infolge einer eigenthümlichen, durch den Status lymphaticus bedingten Labilität des Herzens verursacht sein. Insbesondere wurde immer wieder bestritten, dass eine Compression der Luftröhre zum Anlasse eines plötzlichen Todes werden könne. Nun sind seit den letzten acht Jahren doch eine ganze Reihe von Fällen bekannt geworden, in denen mit Sicherheit der Beweis für diese Möglichkeit geführt werden konnte. Der von mir 1894 beobachtete Fall von säbelscheidenförmiger Verengerung der Trachea durch die sie umgreifende ziemlich grosse Thymus ist wohl neben dem von Marfan im gleichen Jahre beobachteten der erste derartige Fall gewesen, der als völlig einwandsfrei zu bezeichnen wäre. Seitdem sind eine ganze Anzahl analoger Beobachtungen veröffentlicht worden, die doch meist einen Zweifel ausschliessen lassen. Es muss also zugegeben werden, dass unter besonderen Verhältnissen, — ich nenne einmal ein mehr oder weniger halbkreisförmiges Umgreifen der Trachea durch die Drüse und dann einen auffallend hohen Sitz der Thymus am engsten, obersten Theile des Thorax, an seiner oberen Apertur — eine durch Druck und gleichzeitige Raumbeschränkung verursachte Stenose möglich ist und vorkommt. Wechselnde, bald stärkere, bald geringere Beschwerden lassen sich auch ziemlich ungezwungen durch die längst bekannten schwankenden Schwellungszustände der Drüse erklären. Genau wie ein Mediastinaltumor, wie ein Bronchialdrüsenpacket, eine substernale

Struma kann auch diese Drüse eine Compression der umliegenden oder umschlossenen Theile bewirken.

Viel weniger leicht wird es zu Störungen durch Druck auf Nerven kommen können, die doch eher auszuweichen in der Lage sind. Es handelt sich ja hier nicht um eine bösartige Geschwulst, die auf den Nerven übergreift und ihn in sich aufgehen lässt, sondern man könnte sich nur eine wirkliche Drucklähmung vorstellen. Dazu fehlt aber meistentheils der Gegendruck.

Nun sind zum Beweise für die Compression der Trachea besonders auch die Fälle angeführt worden, die auf chirurgischem Wege durch Herausnähen der Thymus die Beschwerden prompt heilen. Ich glaube nun, dass hierbei noch auf andere Verhältnisse aufmerksam gemacht werden muss. Man findet nämlich bei der Obduction fast aller derartiger Kinder eine ganz auffällige Vergrösserung des Herzens, die bis auf das Doppelte des zu erwartenden Volums steigen kann. Es handelt sich fast stets um eine allgemeine Hypertrophie und Dilatation beider Herzhälften. Ich glaube, dass die Ursache dieser Herzvergrösserung und Herzerweiterung in einer Druckwirkung der grossen Thymus auf die grossen Gefässe, die Aorta und die Pulmonalis besteht. Dass dem so ist, davon habe ich mich mehrfach überzeugen können. Ein besonders charakteristisches Präparat habe ich mitgebracht und erlaube mir, dasselbe zu demonstriren.

Es sind dies die in toto herausgenommenen und gehärteten Brustorgane eines 8monatlichen Kindes, das mit starker Dyspnoe in die Poliklinik gebracht wurde. Das Kind war bereits cyanotisch. Ueber dem Manubrium sterni und rechts davon deutliche Dämpfung. Ausserdem Rachitis, Craniotabes und Rosenkranz. Nach wenigen Minuten, auf dem Wege zum Operationssaale, exitus letalis. Die Anamnese ergiebt, dass seit 8 Tagen das Kind unruhig war und die Flasche schlecht nahm. Seit dem letzten Abend starke Athemnoth. Sonst stets gesund. Die Obduction des mäfsig genährten Kindes ergab nun die Anwesenheit einer grossen Thymus, eine auffallende Vergrösserung des Herzens und starke Stauungshyperämie aller Organe. Lungen überall lufthaltig, Nieren, Leber u. s. w. völlig normal.

Ich habe die Organe in Formalin gehärtet und dann erst, zunächst durch parallele horizontale Schnitte zerlegt. Dabei erkennt man sofort, dass es sich hier um eine Umgreifung der grossen

Gefässe und der Bifurcation der Trachea handelt. Man sieht ferner, dass die Luftröhre und ihre Verzweigungen nicht gedrückt oder zusammengepresst sind. Dagegen fällt eine Veränderung des Lumens der grossen Gefässe auf. Sie sind mehr weniger flach gedrückt, als ob sie längere Zeit dem gleichen Drucke ausgesetzt gewesen wären. Sie sehen diese Verhältnisse am besten an dem Präparate selbst. Das Herz ist ausserordentlich stark vergrössert, hypertrophisch und dilatirt, wie ich annehme in Folge des durch die Thymus auf die Gefässe ausgeübten Druckes. Dieser ist hier nur erklärlich durch die abnorme Lage der Drüse, welche die betreffenden Theile umfasst. Vermuthlich ist das Herz schon lange hypertrophisch gewesen; durch irgend eine Gelegenheitsursache kam es zu einer stärkeren Schwellung der Thymus, das Kind bekam die Erscheinungen der dilatativen Herzschwäche, insbesondere grosse Unruhe, schrie viel, dadurch noch mehr Arbeitsleistung für das geschwächte Herz, und schliesslich kam es zur Herzlähmung. Wie schon erwähnt, sind alle übrigen Organe gesund, es fanden sich auch keine nennenswerthen Drüsenschwellungen und keine Milzschwellung. Nur an der einen Lunge sehen sie einige Stellen mit varicös erweiterten Gefässen, die aber wohl auf dieselben Ursachen zurückzuführen sein werden.

Ich meine nun, dass in analogen Fällen wohl auch ein derartiger Druck auf die Trachea ausgeübt werden kann, dass es zu trachealer Stenose kommt, aber die Compression der grossen Gefässe verursacht die Hauptbeschwerden. Sie bedingt die Hypertrophie des Herzens, sie kann eine Dilatation verursachen, die schliesslich zur „Herzlähmung" führt. Wird die Drüse operativ aus ihrer Lage entfernt, so tritt eine Besserung der Verhältnisse ein und das Kind kann sich erholen. Sicherlich zum Theile infolge Beseitigung des Druckes auf die Trachea, zum grössten Theile aber auch infolge Aufhebung des Druckes auf die grossen Gefässe. — Je nach der Lage der Organe zu einander wird bald die eine, bald die andere Störung stärker in die Erscheinung treten. Jedenfalls kann aber auch bei weniger ungünstiger Lage ein so stark raumbeengender Körper, wie eine grosse Thymus, bereits eine dauernde Behinderung der Herzthätigkeit bewirken, auch in Fällen, wo keinerlei stenosirende Einflüsse auf die Trachea stattfinden können. Erkrankt ein derartiges Kind mit überangestrengtem Herzen an einer schweren Infectionskrankheit, z. B. Diphtherie, so wird das Herz wenig widerstandsfähig sein und das Kind leicht an Herzschwäche sterben.

Sind zufällig stärkere Lymphdrüsenschwellungen da, so ist der Status lymphaticus fertig. Rachitis und eine gewisse Anämie sind combinirt ausserordentlich häufig im fraglichen Alter, also gehören sie gewissermafsen ebenfalls zum Symptomencomplexe.

Nun, m. H., sind diese Anschauungen richtig, so muss es unbedingt auch Fälle geben, die alle diese Symptome, nämlich: Anfälle von dilatativer Herzschwäche, grosse Unruhe, Nahrungsverweigerung, Anämie, Rachitis, combinirt mit zeitweisen Anfällen von Athemnoth, speciell von trachealer Stenose bei Freibleiben des Kehlkopfes und ohne Fieber, zeigen. Diese Anfälle müssen entweder sich häufig in leichterer Form wiederholen und allmählich völlig verschwinden, oder sie müssen von längerer Dauer sein und sich bis zur schwersten cardialen und trachealen Dyspnoe steigern und entweder zum Tode führen oder bald zufällig, bald durch therapeutische Mafsnahmen wieder aufhören.

Diese präsumtiven Fälle gehören nicht mehr zu den „plötzlichen" Todesfällen, werden sie sagen. Ganz richtig, aber sie leiten hierzu über und können uns zum Verständnisse dieser letzteren führen. Und solche Krankheitsbilder gibt es und zwar gar nicht etwa selten. Ich will Ihnen nun über zwei ganz besonders prägnante Fälle berichten, die gleichzeitig die Frage der Semiotik und der einzuschlagenden Therapie berühren.

Im ersten Falle wurde ich Nachts zu einem 4 monatlichen kräftigen Mädchen (Kind Johanna M.) gerufen, das seit einigen Tagen die Nahrung weniger gut nahm, sehr unruhig war, die letzte Zeit andauernd schrie und schliesslich deutliche Erscheinungen schwerster Cyanose, trachealer Stenose und Herzschwäche bot. Vier Aerzte mühten sich ab, ohne zu einer Diagnose zu kommen, der zugezogene Chirurg lehnte einen Eingriff bei der seiner Ansicht nach sehr tief sitzenden Stenose und der Schwäche des Pulses halber ab. Das Kind lag mit zurückgeworfenem Kopfe, blauen Lippen und Ohren da. Geringer, aber deutlicher in- und exspiratorischer Stridor bei andauerndem ganz hellem Schreien kennzeichnete das Freisein des Larynx. Fieber bestand nicht, Puls klein, fadenförmig, kaum zählbar, über 200, Herzdämpfung normal, Lungengrenzen nach unten erweitert, über dem Manubrium sterni und rechts davon eine deutliche Dämpfung. Da der chirurgische College bereits fort war und ich auf einen Eingriff nicht eingerichtet, so gab ich per Klysma 1.0 Chloralhydrat in der Erwägung, dass durch Beruhigung des Kindes

und Aufhören des Schreiens etwaige Störungen im Thorax sowohl, als auch die von mir angenommene Schwellung der Thymus günstig beeinflusst werden könnten. Der Erfolg gab mir recht. Das völlig erschöpfte Kind schlief nach 10 Minuten ein, und mit eintretender Beruhigung ging die Cyanose zurück, der Puls wurde besser und etwas langsamer, die Dyspnoe liess nach. Als ich nach etwa einer Stunde das Kind verliess, schlief es tief und machte, abgesehen von der immerhin sehr mäfsigen Beschaffenheit des Pulses, keinen sehr schweren Eindruck. Nach dem Erwachen (nach etwa 6 Stunden) traten wohl noch mehrmals geringere analoge Anfälle auf, doch brauchte nur noch einmal 0,5 Chloral gegeben zu werden. Eine reichliche Bromverabreichung im Verlaufe einiger Tage genügte, das Kind ruhig zu halten und schwerere Anfälle zu verhindern. Das Kind habe ich seitdem, seit 3½ Jahren, regelmässig gesehen und hat es wohl gelegentlich leichten Stridor gehabt, sich aber sonst ganz gut entwickelt. Bald nach dem Anfalle, nach Zurückgehen der acuten Lungenblähung, konnte man eine Vergrösserung der Herzdämpfung nachweisen, die langsam, im Laufe von Wochen, zurückging. Die „Thymusdämpfung" ist dagegen noch jetzt in geringem Grade nachweisbar.

Der zweite Fall bietet ein etwas anderes Bild. Es handelt sich um ein anscheinend kräftiges, recht gut genährtes Kind (Ilse Sch.), das im Alter von etwa 3 Monaten bereits zeitweise beim Schreien, besonders aber beim Erschrecken, ein eigenthümliches Ueberschnappen der Stimme hören liess. Allmählich entwickelten sich Anfälle von Athemnoth, die bei völlig klarer Stimme an eine Compression der Trachea denken liessen. Mit etwaigen acuten Erkrankungen hatte die Erscheinung nichts zu thun. Das Kind machte z. B. einen fieberhaften Bronchialcatarrh durch, der keinerlei Einfluss auf die Störung zu haben schien. Die Untersuchung ergab auch hier die typische Dämpfungsfigur am rechten Rande des Manubrium sterni. Dabei deutliche Verbreiterung der Herzdämpfung. Die Anfälle steigerten sich mit der Zeit, sie wurden schwerer und hielten länger an. Und nun traten Erscheinungen von Seiten des Herzens hinzu, wie ich sie wenigstens bei einem Säuglinge bisher noch nicht beobachtet habe: Anfälle von Tachycardie und von Herzklopfen, dass thatsächlich die ganze vordere Brustwand erschüttert wurde. Ich war zweimal selbst Zeuge dieses colossalen Herzklopfens; dabei befand sich das Kind offenbar im Zustande grösster Herzangst. Diese gesteigerte Herzaction dauerte von wenigen Minuten bis zu

etwa einer Stunde. Danach war das Kind tief erschöpft und verfiel in unruhigen Schlaf. Nach consequenter Anwendung von Brom und gleichzeitiger Einreibung von Jodkalisalbe auf die Brust kam es zu allmählicher Besserung und ist das Kind jetzt seit zwei Monaten frei von Anfällen. Die Thymusdämpfung ist noch deutlich nachweisbar.

Ich könnte noch über 5 ähnliche Fälle berichten, die alle unter in der Hauptsache analogen Erscheinungen verliefen. Doch ich nehme ihre Zeit schon zu lange in Anspruch.

Ich möchte nur noch kurz zusammenfassen.

Die Thymus kann beim Säuglinge zur Ursache eines plötzlichen Todes werden, sowohl durch Compression der Luftröhre, als auch, vermuthlich häufiger, durch Druck auf die grossen Gefässe.

Die Symptome der Compression der grossen Gefässe bestehen objectiv in den Anzeichen einer Hypertrophie und schliesslich Dilatation des Herzens, bei gleichzeitigem Vorhandensein einer typischen „Thymusdämpfung". Ferner werden ev. beobachtet Anfälle von Herzklopfen, Cyanose, Ueberschnappen der Stimme und Trachealstenosensymptome. Dazu kommen Anzeichen der Herzangst, Unruhe, Schlaflosigkeit, Schreien und Nahrungsverweigerung.

Demnach ist eine Diagnose in vivo, abgesehen von den peracut verlaufenden Fällen, sehr oft möglich.

Die Therapie erfordert eine möglichst schleunige Druckherabsetzung im Thorax; dieser Indication entspricht am besten das Chloral, vielleicht die Chloroformnarkose, bei protrahirten Fällen auch wohl Brom, durch ihre beruhigende Wirkung. Die Ernährung soll eine etwas knappe sein, der Magen nicht zu stark gefüllt werden, und es muss für regelmässigen Stuhlgang gesorgt werden. In einigen Fällen schien mir die Verabreichung von Jodkalium — per os oder endermatisch — von deutlichem Nutzen zu sein.

Gelingt es, die Kinder bis zum Ende des ersten Lebensjahres durchzubringen, so scheint, in Folge der Vergrösserung des Brustkorbes, eine allmähliche Besserung der Verhältnisse einzutreten und wird die Lebensgefahr immer mehr verringert.

Discussion.

Herr Kassowitz-Wien: Herr Richter hat in seinem, sowohl durch die Fülle von empirischem Material, als durch die kühle Kritik sehr werthvollen Vortrage gemeint, die Sache stehe jetzt so, dass wir sagen können, die Thymushypertrophie und der Status lymphaticus biete für die allermeisten Fälle von plötzlichem Tode im Säuglingsalter keine befriedigende Erklärung — womit ich völlig übereinstimme —, er hat aber auch gesagt, dass wir nach dem jetzigen Stande der Dinge für die Mehrzahl dieser Todesfälle überhaupt keine Erklärung besitzen und vielleicht auch niemals besitzen werden. In dieser Beziehung kann ich ihm deshalb nicht beistimmen, weil ich der Ansicht bin, dass wir für eine grosse Zahl dieser Todesfälle eine ausreichende Erklärung besitzen, und zwar in den Anfällen von exspiratorischer Apnoë oder exspiratorischem Athemstillstande, die wir so häufig bei rachitischen Kindern zu beobachten Gelegenheit haben. Wer nun einmal einen solchen Anfall beobachtet hat, wie wir ihn zahllose Male zu beobachten Gelegenheit hatten, wer gesehen hat, dass die Kinder bei der Demonstration vor den Hörern durch den blossen Anblick des Untersuchenden erschreckt, plötzlich ihre Respirationsbewegungen einstellen und sich überzeugt hat, dass es oft des entschlossenen Eingreifens mit Anblasen, Anspritzen, Klopfen, künstlichen Respirationsbewegungen etc. bedarf, um die Kinder nach vielen ängstlichen Minuten endlich wieder spontan athmen zu sehen, der wird gewiss nicht in Abrede stellen können, dass ein solcher Anfall, wenn er nicht in Gegenwart eines Arztes abläuft — was ja in der Regel der Fall ist —, ohne weiteres den Tod eines Kindes herbeiführen kann. Die Ursache, warum diese so klar zu Tage liegende Aetiologie der plötzlichen Todesfälle im frühen Kindesalter nicht die gebührende Würdigung erfährt, liegt meiner Ansicht nach darin, dass man die respiratorische Apnoë der Rachitiker mit dem Laryngospasmus im engeren Sinne, d. h. mit der forcirten Inspiration bei verengter Glottis identificirt. Diese beiden Erscheinungen sind aber keineswegs identisch, obwohl sie beide durch einen Reizungszustand der Gehirnrinde in Folge des in ihrer unmittelbarsten Nähe ablaufenden rachitischen Entzündungsprocesses des Schädeldeckknochen bedingt sind und obwohl sie auch beide mit einander combinirt vorkommen. Aber nach meinen Erfahrungen ist es nicht der Laryngospasmus im engeren Sinne, der das Leben des Kindes gefährdet, sondern vor Allem die exspiratorische Apnoë. Wenn ich den krähenden Ton des laryngospastischen Inspiriums vernehme. habe ich keine Sorge mehr, dass uns das Kind erstickt, weil es eben schon wieder spontan — wenn auch bei verengter Glottis — inspirirt. Die Todesfälle verschuldet eben das fehlende spontane Inspirium bei exspiratorischem Athemstillstande. Dass man bei Kindern, die in dieser Weise — oft ohne Zeugen — zu Grunde gegangen sind, nicht selten eine vergrösserte Milz, ge-

schwollene Lymphdrüsen und selbst eine vergrösserte Thymus findet, wird den nicht Wunder nehmen, der diese Complicationen so häufig bei schwer rachitischen Kindern beobachtet hat. Ich halte es aber zur Constatirung der wahren Todesursache für wichtiger, dass man in diesem Falle die Grösse der Fontanelle, die Resistenz des Hinterhauptknochen, die Zahl der Zähne und die anderen für die Rachitis maſsgebenden Indicien genau erhebt, als die vagen Symptone des »Status lymphaticus«, die meiner Ansicht nach zu dem Tode nur in sehr mittelbarer Beziehung stehen. Zum Schlusse will ich noch hinzufügen, dass ich schwere apnoische Anfälle zwar sehr häufig bei noch nicht specifisch behandelten Rachitikern gesehen habe, niemals aber bei Kindern, die bereits durch mehrere Wochen einer regelmäſsigen Phosphorbehandlung unterzogen worden sind. Auf Grund dieser Erfahrungen stehe ich nicht an, zu behaupten, dass die Phosphorbehandlung in vielen Fällen als Prophylacticum gegen die exspiratorische Apnoe geradezu lebensrettend gewirkt hat.

Herr v. Ranke-München hat in den letzten Wochen die Fälle plötzlichen Todes, die sich während der letzten 10 Jahre in seiner Klinik ereigneten, von einem seiner Assistenten, Dr. Zander, zusammenstellen lassen. Es ereigneten sich in dem genannten Zeitraume im Ganzen 16 Fälle überraschend schnellen Todes. Das Alter der Kinder schwankte zwischen 4 Monaten und ca. 3 Jahren. Darunter waren 5 Fälle ohne Thymushyperplasie; es handelte sich dabei um Bronchitis, ferner um eine suppurative Lymphadenitis mit Bronchitis und Bronchialdrüsentuberkulose, in einem weiteren Falle um grosse Anämie aller Organe, sowie zweimal um Ekzem mit plötzlich einsetzenden bronchopneumonischen Herden in den Unterlappen. Bei 4 Fällen fand sich zwar eine Thymusvergrösserung aber auch katarrhalische Bronchitis, Drüsentuberkulose, katarrhalische Dickdarmentzündung bei einem luetischen Kinde, sowie allgemeine Atrophie und Anämie. Bei 7 Kindern endlich fand sich eine Thymusvergrösserung ohne anderweitig erkennbare Complicationen innerer Organe. Es muss erwähnt werden, dass unter diesen Fällen sich 6 mit Ekzem behaftete Kinder fanden. Eine Erklärung dieser Thatsache wagt er nicht zu geben. Schliesslich muss er noch constatiren, dass bei keinem von sämmtlichen Fällen eine mechanische Compression der Trachea oder der grossen Gefässe durch die vergrösserte Thymus gefunden wurde.

Herr Hochsinger-Wien steht in Bezug auf die Frage des Status thymicus auf dem Standpunkte Richters. Die Thymushyperplasie lässt sich radiographisch bei hervorragender Technik feststellen. Einzelne Fälle von Stritor congenitus zeigen auch radiographisch sehr grosse Thymusschatten, aber diese Fälle sind es nicht, welche dem plötzlichen Thymustode erliegen, denn diese Fälle werden immer spontan wieder gesund. Aber die Grösse der Thymus ist selbst unter gleichen Altersverhältnissen eine sehr ungleiche, so dass wir gar keine Normalwerthe für die Thymus besitzen. Einen Zusammenhang zwischen Ekzem- und

Thymustod muss energisch zurückgewiesen werden. Wir müssen froh sein, dass wir die Lehre von den Schäden einer Ekzembehandlung beim Säugling überwunden haben. Was die von Amerika ausgegangene Lehre der Gefahr einer Chloroformnarkose bei adenoiden Vegetationen anbelangt, weil die Kinder mit Hypertrophie des adenoiden Schlundringes an Status thymicus leiden, muss erwidert werden, dass der Chloroformtod mit der Thymus nichts zu thun hat, sondern immer anderweitig begründet ist.

Herr Escherich glaubt, dass der ablehnende Standpunkt des Correferenten zum Theile dadurch bedingt ist, dass ihm die klinischen Anhaltspunkte für die Beurtheilung fehlen. Der Status thymicus ist eine nur für einen geringen Theil der plötzlich und unerwartet eintretenden Todesfälle construirte Hypothese, es stellt eine Disposition für plötzliche Todesfälle dar und nicht nur die Pädiater, sondern auch pathologische und gerichtsärztliche Anatomen haben die Nothwendigkeit einer solchen anerkannt. Freilich muss die Abgrenzung und die Natur dieses Zustandes und der Functionen erst festgestellt werden.

Die von Kassowitz erwähnte exspiratorische Apnoë hat er beobachtet, hält sie aber für seltene Vorkommnisse, die nicht die Häufigkeit der plötzlichen Todesfälle im Säuglingsalter zu erklären vermögen.

Herr Rauchfuss-Petersburg: Ich schliesse mich den Ausführungen von Prof. Escherich an und möchte den klinischen Begriff nicht missen, er bedarf des weiteren Ausbaues und bei diesem Ausbaue sind so scharfe und feine kritische Studien wie die von Dr. Richter von grösstem Werth.

Auffallende Thymushyperplasie ist ja schon für Chloroformtod verantwortlich gemacht worden, und ich kenne selbst einen Fall, wo wirklich nicht Anderes vorlag und dennoch muss ich dabei an Fälle denken, in denen neben bedeutender Thymushyperplasie das Kind die Chloroformirung und die Diphtherie und alle Qualen der Laryngostenose glänzend überstanden. Solche Fälle habe ich unter den Hunderten von Tracheotomien bei diphtherischem Croup, an denen ich als Operateur und assistirender Zeuge betheiligt war, gar nicht so selten bei sehr grosser Thymus constatiren können, ohne dass irgend eine Störung unter diesen schweren Verhältnissen eingetreten wäre.

Als Herr Richter die Bronchitis betonte, erinnerte ich mich folgenden sehr instructiven Falles.

Vor etwa einem Jahre hatte ich Gelegenheit als Consiliarius ein 6 Monat-Kind zu sehen, das schwer athmete und deutliche Erscheinungen der Tracheostenose zeigte, nämlich das von mir schon vor etwa 25 Jahren betonte nasale Timbre des Schreies, des Hustens und der Stimme (voix de polichinelle); es war leicht eine intensive Dämpfung am Manubrium sterni zu beiden Seiten desselben nachzuweisen, und selbst bei Rücklagerung des Kopfes die Thymus zu palpiren. Nebenbei bestand Bronchitis, die besonders durch künstliche Athmungen, massirendes Palpiren des Larynx (Ausmelken) bekämpft wurde und zwar mit Erfolg. Nach wech-

selndem Erfolge soll einen Tag lang vor der sogleich zu beschreibenden Katastrophe der Verlauf sehr günstig gewesen sein, aber zuletzt wurde das Kind sehr blass, athmete oberflächlich und war dem Tode nahe. Ja, im Momente als ich eintrat, hielt man das Kind für todt. Ich machte künstliche Athmung und energische Belebungsversuche, es gelang das Kind wieder zu beleben, der Katarrh kam wieder in Fluss und der Verlauf war rasch günstig. Wäre noch eine kurze Zeit verflossen, so hätte dies als ein plötzlicher Todesfall bei Thymushyperplasie aufgefasst werden können, aber hier hat doch die Bronchitis die Hauptrolle gespielt. Es war in der Beobachtung so weit vernachlässigt worden, da der Arzt es selten sah und so war es zu einer Asphyxie blanche gekommen.

Herr Epstein-Prag: Der sogenannte Status lymphaticus steht jenem Zustande und jenen Eigenschaften sehr nahe, den wir, wenn es sich um einen Erwachsenen handeln würde, mit dem Namen »Fettsucht« bezeichnen würden. Thatsache ist es, dass ein ziemlich grosses Contingent jener Kinder, welche »plötzliche« oder, was vielleicht für manche Fälle richtiger lauten würde, »überraschend aufgetretene« Todesfälle liefern, fette Kinder sind. Dass fette Erwachsene öfters als andere plötzlich versterben, ist bekannt; dass fette Kinder »nicht viel aushalten« ist eine richtige Erfahrung der Laien. Es giebt gewiss eine Fettsucht der Säuglinge, die eine Stoffwechselerkrankung ist wie jene der Erwachsenen. Nicht das Volumen und das erhöhte Körpergewicht sind hiefür bezeichnend, sondern es gehört auch dazu ein anämischer Zustand, Muskelschwäche, grosse Milz, grosse Leber, manchmal adenoide Schwellungen, Hinfälligkeit bei jeder selbst leichten Erkrankung, manchmal nachweisbare Störungen der Herzthätigkeit (schwacher oder arythmischer Puls). Bekannt ist, dass solche fette Säuglinge zu ausgebreiteten und blühenden Ekzemen neigen. Auf Grund der Literatur und seiner Beobachtungen glaubt Epstein, dass die Fettsucht der Säuglinge in der Aetiologie der plötzlichen Todesfälle eine grössere Rolle spielt, als dies angenommen wird. Dass bei solchen fettsüchtigen Kindern auch die Thymus vergrössert sein kann, wie es Leber, Milz u. a. sind, ist möglich. An dem sogenannten Ekzemtode ist nicht das Ekzem schuld, sondern eher die Constitutionsanomalie der Fettsucht.

Epstein stimmt mit Kassowitz überein, dass in der Aetiologie der plötzlichen Todesfälle auch die Rachitis eine grosse Rolle spielt, wobei es allerdings dahin gestellt bleibt, ob gerade die Schädelrachitis zu beschuldigen ist.

Herr Basch-Prag: Herr Richter verhält sich ablehnend gegen die Lehre vom Status thymicus und ist nicht geneigt, der Thymus in der Pathologie des Kindes eine Rolle einzuräumen. Es geschieht dies vorwiegend auf Grund anatomischer Betrachtungen und einer Kritik der Casuistik der erwähnten Fälle. Diese Betrachtungen wären zu ergänzen durch Betrachtungen über Physiologie und Toxologie der Thymusdrüse, von denen allerdings in der Literatur wenig niedergelegt ist. Diese

Momente sind vielmehr das Problem einer Arbeit »Ueber Ausschaltung der Thymusdrüse«, welche Basch für die diesjährige Versammlung angemeldet hat. Von diesen Untersuchungen wäre jetzt nur zu erwähnen, dass sich herausgestellt hat, dass die Thymus kein indifferentes Organ bei wachsenden Thiere ist, sondern bestimmte Beziehungen hat zu einem Organsysteme, den Knochen, und dass der Thymussaft, das wahrscheinliche Secret der Thymusdrüse, toxische Eigenschaften zeigt, indem durch Emulsion der Thymusdrüse mit physiologischer Kochsalzlösung ein Extract erhalten werden kann, das in kleinen Gaben in die Blutbahn eines Kaninchens gebracht, dasselbe unter Athmungsstillstand und Krämpfen schon in kleinen Gaben tödtet. Thiere, welchen die Thymusdrüse aus dem Brustfellraume exstirpirt wurde und an verschiedenen Stellen des Körpers wieder zur Einheilung gebracht wurde, zeigten, dass diese reimplantirten Thymusstücke in etwa 14 Tagen resorbirt wurden, und diese Thiere gingen dann unvermittelt zu Grunde. Die von Herrn Kassowitz erwähnte exspiratorische Apnoë könnte mit der chemischen Wirkung des Drüsensaftes (bei der inneren Secretion der Thymusdrüse) zusammenhängen und mit dem im Versuche beobachteten Athmungsstillstande. — Soweit der Status thymicus abhängig gedacht wird von einem mechanischen Drucke der Thymus oder von einer Veränderung der Blutbeschaffenheit, zeigten Versuche allerdings, dass sowohl Thiere mit exstirpirter Thymus ungestört am Leben erhalten werden, als auch solche in deren Thymus Injectionen von Paraffin gemacht wurden, und dass bei den Thieren mit exstirpirten Thymus auch keine Leukocytose zu beobachten war.

Herr Fischl-Prag: Ich möchte Herrn Ganghofner fragen, ob er im Hinblicke auf die Angaben von Gregor und Finkelstein über den Zusammenhang von Tetanie mit im Kuhmilchserum befindlichen Stoffen seine plötzlichen Todesfälle auch nur bei künstlich Ernährten sah; ich habe Tetanie und Glottiskrampf oft genug bei reinen Brustkindern beobachtet. Der lebhafte Beifall, mit dem Sie die Ausführungen Richter's begrüssten, ist mir ein werthvoller Beweis, dass wir noch so viel gesunde Nüchternheit besitzen, um uns durch unbewiesene Theorien nicht fortreissen zu lassen. Doch möchte ich einige Anfragen an den Herrn Correferenten richten. Ist es anzunehmen, dass capillare Bronchitiden bis zu dem plötzlichen Tode ganz oder fast symptomlos verliefen? Mit meinen Erfahrungen stimmt dies nicht. Auch die Beziehungen zwischen Bronchitis und Harnsäureinfarct sind mir aus seinem Berichte nicht klar geworden. Manche der Fälle plötzlichen Todes sind wohl Sepsis acutisima; man wird überhaupt bei den Sectionen mehr in's Detail gehen und auch histologisch und bacteriell untersuchen müssen.

Warum verursacht der viel stärkere Druck eines Pleuraexsudates auf das Herz und Gefässe keinen plötzlichen Tod, oder mindestens viel seltener?

Was nun den Phosphor anlangt, so bin ich gewiss ein Partisan der Phosphorbehandlung, muss aber zur Steuer der Wahrheit betonen,

dass es Fälle von rachitischem Stimmritzenkrampf gibt, die auf das Mittel nicht reagiren.

Herr Baginsky-Berlin: Ich möchte auf die plötzlichen Todesfälle bei ganz jungen Säuglingen aufmerksam machen. welche an Rhinitis leiden. Die Kinder sterben ohne wesentlichen anatomischen Befund an der Erschöpfung, da sie bei verstopfter Nase längere Zeit hindurch an der Nahrungsaufnahme verhindert sind.

Was die plötzlichen Todesfälle bei etwas älteren Säuglingen betrifft, so muss man zwei Gruppen unterscheiden, die einen sterben in der mit exspiratorischen Stössen sich einführenden Apnoë, die anderen aber sicher in der Apnoë, die nach vergeblichen, zuerst noch pfeifenden, später völlig behinderten exspiratorischen Athemzügen erfolgte. Die Apnoë ist entschieden central, vielleicht direct vom Athemcentrum aus. Der Tod kann bei einzelnen dieser Fälle weder durch Intubation noch durch Tracheotomie verhindert werden. — Die Apnoëattaquen können mit Rachitis zusammenhängen und zumeist sogar ist Rachitis mit vorhanden; indess können derartige Attaquen, wie ich in diesem Augenblicke an einem Falle beobachte, auch durch hysterischen Einfluss erfolgen. Ein kleines in diesem Augenblicke in meiner Beobachtung befindliches Kind hat die bedrohlichsten Apnoëattaquen, aus denen wir dasselbe nur durch Uebergiessungen etc. aufs Schwierigste herausreissen. Dieses Kind bekommt die Attaquen, sobald es von der Pflegerin nicht aufgenommen wird, wenn es danach verlangt. — Phosphor, Brom etc., jede andere Therapie ist bisher dabei vergebens gewesen; dagegen heilt jetzt unter psychischer Behandlung der Zustand ab. — Das Kind ist augenscheinlich hysterisch.

Was die mechanischen Verhältnisse der Thymus betrifft, so gebe ich gerne zu, dass Fälle von Thymushyperplasie in denen der Tod durch Druck verursacht wird, sehr selten sind, indess erinnere ich doch daran, dass ich einen solchen Fall glaube sicher beobachtet zu haben; derselbe ist lange vor Gravitz' Fällen in der Centralzeitung für Kinderheilkunde beschrieben. Ich habe mich also niemals für die ganze Lehre der lymphatischen Constitution begeistern können. Die hier einschlägigen Verhältnisse sind aber sehr schwierig, wie man bei den mannigfachen Sectionen mit grosser Thymus beobachten kann. Schon die Lage derselben zu den grossen Gefässstämmen und zum N. Phrenicus ist äusserst wechselnd und man muss sich in der Beurtheilung der Fälle sehr vorsichtig halten.

Herr Friedjung-Wien glaubt, dass Herr Richter als Gerichtsarzt begreiflicherweise skeptischer ist, als der Kliniker. Dieser sucht sich, wo der Befund nicht ausreicht, mit Recht mit Hypothesen zu helfen. F. hat sich seiner Zeit in seinem Sammelreferat bemüht, durch genaue Sichtung der Krankengeschichten die Diagnose des Status lymphaticus künftighin zu erleichtern; denn bis nun wird sie immer erst post mortem

gemacht. Und doch wäre die Diagnose namentlich darum wichtig, weil ja die Prognose der acuten Infectionskrankheiten durch die Anwesenheit des Status lymphaticus auf's ungünstigste beeinflusst wird. F. regt die Sammlung von Erfahrungen in dieser Beziehung an.

Gegenüber Kassowitz hält er eine strenge Trennung des Laryngospasmus und der Apnoë nicht für zulässig. Oft beginnt der Anfall als Apnoë und endet zur Freude des Arztes mit dem laryngospastischen Krähen. Herrn Fischel macht F. auf die plötzlichen Todesfälle bei Thoraxpunctionen, zweifellos oft durch Aenderung der Druckverhältnisse (Abknickung der grossen Venen) bedingt, aufmerksam.

Herr Selter-Solingen: Herr Ganghofner vermisst in der Düsseldorfer Discussion über Ekzemtod die Angabe, ob Status lymphaticus hierbei vorhanden. In kurzen Referaten fehlt sehr häufig dasjenige was nicht vorhanden war. In meinen Fällen war vergrösserte Thymus nicht vorhanden, ob Status lymphaticus weiss ich nicht; dieser Begriff entbehrt ja noch der Grundlage. — Warum Hochsinger den Ekzemtod nicht gelten lassen will, weiss ich nicht. So lange bei Ekzem Todesfälle mit negativem Obductionsresultat vorkommen, liegt kein Grund vor, Ekzemtod zu leugnen.

Herr Norbert Swoboda-Wien: Schon mehrere Vorredner haben zugegeben, dass beim plötzlichen Tode der Kinder oft der Schreck das Hauptmoment ist (Erbrechen, Husten, ärztliche Eingriffe etc.).

Es sterben aber auch gesunde Kinder durch Schreck und auch die kranken sind nicht immer, wie Herr Kassowitz meint, Kinder mit Rhachitis und Laryngospasmus.

Brücke führt einen Fall an. Ein gesundes mehrere Tage altes Findelkind starb plötzlich in Folge des Pfiffes der Lokomotive, als es von der Pflegemutter auf den Bahnhof gebracht wurde. Es kommt vor, dass Mütter, die für den praktischen Arzt uncontrollirbare Angabe machen, ihr Kind sei in Folge von Schreck gestorben.

Ich sah gesunde und kranke Kinder, die nach heftigem Schreck lange wie todt liegen blieben, sich dann wieder erholten, aber bei einem neuen Anfalle zu Grunde gingen. Ohne Hilfe wären sie sicher gestorben. Bei einem Bauern wurden Nachts die Fenster eingeschlagen, das blühende kräftige Kind wurde sofort asphyktisch und kam erst nach einem Tage zum Bewusstsein. In einem anderen Falle geschah dasselbe, als der Vater Nachts betrunken heim kehrte und die Wohnung zu demoliren begann. Beide Kinder waren Brustkinder unter 6 Monaten und waren vorher und nachher anscheinend gesund.

Ich sah mit eigenen Augen den ersten schweren Fraisenanfall in Folge plötzlichen Schreckes (Lärm einer Nähmaschine, Hundegebell); einmal bei einem Säugling mit acutem Magendarmkatarrh nach Obstgenuss, einmal bei einem mehrmonatlichen Kinde eines Potators, unter dessen übrigen Kindern eines taubstumm, eines epileptisch ist.

Herr Thomas-Freiburg erklärt plötzliche Todesfälle, besonders diejenigen, welche bei Säuglingen vorkommen, durch ein abnormes Functioniren der Medulla oblongata (hauptsächlich Reizung des Respirationscentrums), hervorgerufen durch Krampf der Vasoconstrictoren der Medullargefässe. Die lebenswichtigsten Nervencentren werden einfach nicht in genügender Weise ernährt, um normal functioniren zu können; ihre Ernährung sistirt plötzlich ganz oder fast ganz durch Krampf der Vasoconstrictoren, der ja auch in anderen Gehirngebieten bei solchen Todesfällen beobachtet wird. Darum sehr häufig keinerlei Abnormität bei der Section, auch bei der allergenauesten, z. B. bei durch Schreck gestorbenen Kindern. — So sterben Säuglinge u. A. plötzlich dadurch, dass ihnen Mageninhalt in die Luftwege gelangt, wenn sie, ohne nach der Nahrungsaufnahme die Magenluft durch Ausstossen entleert zu haben, hingelegt werden, und nun im liegenden Zustande Luft und Mageninhalt aufstossen, letzteren aber aspiriren; die gesundesten Kinder können so unerwartet plötzlich sterben. — Endlich sterben sie sehr rasch, nicht plötzlich, bei Hyperpyrexie, ebenfalls ohne nachweisbare anatomische Ursachen. — Es scheint mir selbstverständlich, dass plötzliche Todesfälle niemals herbeigeführt werden können durch seit längerer Zeit bestehende (chronische) oder auch nur durch seit einiger Zeit bestehende (acute) Zustände, sondern nur durch plötzliche Einwirkungen auf die lebenswichtigen Nervencentren.

Herr Ganghofner-Prag gibt zunächst seiner Befriedigung darüber Ausdruck. dass aus Richter's Darlegung des grossen Wiener Obductionsmateriales mindestens die grosse Seltenheit derjenigen Fälle hervorgehe, wo etwa Erstickungstod durch Druck einer grossen Thymus auf die Trachea angenommen werden könnte. Richter scheine die Möglichkeit eines solchen Vorkommnisses auf Grund seiner Sectionsbefunde überhaupt in Abrede zu stellen und alle Fälle von angeblicher Compression der Luftwege durch die vergrösserte Thymus als Artefacte anzusehen, wie er dies an den herumgereichten Präparaten demonstrirt habe. Redner hat selbst nie einen Fall erlebt, den er hätte als Thymustod durch mechanische Wirkung auffassen können, aber es wolle ihn doch bedünken, dass manche der in der Literatur niedergelegten Fälle einer etwas eingehenderen Prüfung hätten unterzogen werden sollen, bevor man diese Art des Thymustodes als ganz abgethan und ausgeschlossen erkläre; so z. B. die Fälle von Weigert, Barak, Clessin, Jessen. Auch das von Lange der Versammlung vorgelegte Präparat sollte genauer untersucht werden.

Wenn einzelne Redner, so in erster Reihe Kassowitz, eine scharfe Scheidung derjenigen Fälle von plötzlichem Tode, wo derselbe unter exspiratorischer Dyspnoe erfolgt, urgiren von solchen mit typischem inspiratorischem Stimmritzenkrampfe, so scheine ihm das nicht wohl angängig; denn es handle sich doch nur um verschiedene Erscheinungsformen ein und derselben Neurose, welche all diesen Zuständen zu Grunde liegt. Was die von Kassowitz neuerdings betonte Beziehung dieser Krampf-

formen zur Schädelrachitis betrifft, so müsse er auf Grund zahlreicher Sectionsergebnisse betonen, dass keineswegs bei allen an Laryngospasmus Gestorbenen Schädelrachitis nachzuweisen sei, so dass man eine einfache Abhängigkeit des Laryngospasmus und der mit ihm vergesellschafteten Krampfformen von Circulationsstörungen, mechanischen Reizungszuständen u. s. w. nicht annehmen könne.

Mit Escherich's Auffassung glaubt G. insofern in Uebereinstimmung zu sein, als auch er (Ref.) daran festhalte, dass es Individuen gibt von einer besonderen Körperbeschaffenheit, die auf geringfügige Eingriffe und Noxen zur Synkope disponiren. Ob nun diese abnorme Körperbeschaffenheit mit einer Functionsstörung der Thymus im Zusammenhange stehe, oder mit anderen Störungen, lasse sich vorerst nur vermuthen, aber nicht sicher entscheiden.

Der von Epstein gemachten Aeusserung, dass besonders kleine Kinder mit Fettsucht von plötzlichem Tode bedroht seien, könne er auf Grund eigener Erfahrung zustimmen; das Fettsein dieser Säuglinge scheine ihm aber auch schon in den Rahmen jenes Bildes zu gehören, welches A. Paltauf als lymphatisch-chlorotische Constitution zu zeichnen versucht hat. Das sind ja die häufig mehr oder weniger rachitischen, blassen Kinder von pastösem Aussehen.

Die Anfrage Fischl's könne er dahin beantworten, dass es sich in der That zumeist um künstlich genährte Säuglinge handelt.

Herr Richter-Wien bemerkt gegenüber Lange, dass er dessen letzten, in der Münchener medic. Wochenschrift vom 2. September 1902 erwähnten Fall gemeint habe, in welchem von einer Compression der Trachea nicht die Rede sei. Bezüglich der von Escherich hervorgehobenen Differenzen zwischen den Bedürfnissen des Klinikers und dem Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung weist R. darauf hin, dass letztere für manche Fälle eine Aufklärung nicht geben könne, z. B. bei der Frage, warum in manchen Fällen schon die Entzündung eines Lungenlappens schwerste Symptome mache und den Tod herbeiführe, während in anderen die Hepatisation mehrerer Lappen symptomlos vor sich gehe und die Individuen plötzlich sterben. Ob in diesen Fällen eine Differenz in der Widerstandsfähigkeit des Organismus oder eine solche in der Virulenz der Bakterien bestehe, kann oft am Secirtische nicht constatirt werden. — Dass manche Säuglinge auffallend fett seien, wie dies Epstein bemerkte, konnte R. auch wiederholt constatiren, doch ergaben sich bezüglich der Verwerthung dieses Befundes ähnliche Schwierigkeiten, wie bezüglich des Status lymphaticus, da man keinen Anhaltspunkt dafür habe, wo der Fettreichthum anfange ein pathognostisches Symptom zu werden. — Auf die Anfrage Fischl's bemerkt R., dass die Capillarbronchitis bei Kindern wahrscheinlich schon im Verlaufe weniger Stunden zum Tode führen könne und zwar vielleicht unter den Erscheinungen langsamer Erstickung, wofür das Fehlen von Convulsionen und der Befund geronnenen Blutes in manchen Fällen spreche. — Der

Harnsäureinfarct sei bei älteren Säuglingen — er wurde bis zum 3. Monate beobachtet — wahrscheinlich der Ausdruck eines gesteigerten Eiweisszerfalles, also auf Fieber zu beziehen. In den ersten Lebenstagen könne er wohl auch physiologischer Weise auftreten. — Todesfälle in Folge von Schreck hat R., wie er unter Bezugnahme auf Swoboda's Mittheilungen anführt, noch nicht gesehen. Die Möglichkeit sei aber nach forensischen Erfahrungen zuzugeben.

Dritte Sitzung. Dienstag, den 23. September 1902.

Nachmittags 3½ Uhr.

Vorsitzender: Herr Rauchfuss-St. Petersburg.
Schriftführer: die Herren Pfeiffer-Karlsbad, Samisch-Karlsbad und Springer-Prag.

Agglutination bei Scharlach.

Herr **Salge**-Berlin.

Meine Herren!

Die grosse Bedeutung, die den Streptokokken beim Scharlach zweifellos zukommt, hat immer von Neuem zur Bearbeitung der Frage angeregt, ob diese Microorganismen als die Erreger der Scharlatina oder nur als Träger einer Secundärinfection anzusehen sind, einer Secundärinfection, die gerade beim Scharlach aus unbekannten Gründen einen besonders günstigen Boden findet.

Bisher ist es nicht gelungen, weder morphologisch noch culturell, sichere Unterschiede zwischen den Streptokokken verschiedener Provenienz aufzufinden, geschweige denn die bei Scharlach gefundenen Streptokokken sicher von anderen Streptokokken zu differenciren. Auch die kürzlich von Marmorek gemachte Angabe, dass die Scharlachstreptokokken im Gegensatze zu anderen auf ihrem Culturfiltrate wachsen, bedarf noch der Nachprüfung.

Es bleibt der Weg, durch Untersuchung der biologischen Eigenschaften festzustellen, ob sich Beziehungen der bei Scharlach gefundenen Streptokokken zum Scharlachprocesse auffinden lassen und ob es gelingt, auf diesem Wege die hier gefundenen Streptokokken von anderen zu unterscheiden.

Zusammen mit meinem Collegen Herrn Stabsarzt Dr. Hasenknopf habe ich auf Anregung meines Chefs, des Herrn Geheimrath Heubner, versucht, das Phänomen der Agglutination in dem gedachten Sinne zu verwerthen.

Bevor ich auf die bisherigen Ergebnisse unserer Untersuchungen eingehe, gestatten Sie mir einige Worte über die Methodik der Versuche. Die Eigenschaft der Streptokokken schon nach kurzem Wachsthume sich zu gröberen Bröckeln zusammenzuballen, erschwert die Anstellung der Versuche sehr und macht von vornherein ein so einfaches Vergehen, wie wir es bei der Anstellung der Widal-schen Reaction üben, unmöglich. Auf Anrathen des Herrn Geheimrath Koch, dem wir auch an dieser Stelle unseren verbindlichsten Dank aussprechen, gingen wir bei unseren Untersuchungen nach einer ähnlichen Methode vor, wie sie von dem genannten Forscher für die Untersuchung der Agglutination von Tuberkelbacillen inaugurirt ist.

Zunächst handelte es sich darum, die Mikroben von ihrer Culturflüssigkeit zu trennen. Die Filtration liess sich wegen der geringen Menge des vorhandenen Materiales — es ist ja bekanntlich sehr schwer, grössere Mengen von Streptokokken zu erhalten — nicht ausführen; wir centrifugirten deswegen die Streptokokken möglichst scharf von der Bouillon ab, schwemmten sie wieder in Wasser auf, centrifugirten von Neuem und wiederholten diesen Process zuweilen nochmals. Dieses Auswaschen mit Wasser ist deswegen nothwendig, weil sonst die fest zusammenbackenden Mikroorganismen der Zertheilung einen ausserordentlich hartnäckigen Widerstand entgegen setzen. Das schliesslich erhaltene Centrifugat wurde im Achatmörser mit einigen Tropfen $\frac{n}{50}$ NaOH so lange zerrieben — ¼ Stunde lang und mehr —, bis eine möglichst gleichmäfsige Vertheilung der Mikroorganismen stattgefunden hatte, was durch das Mikroskop controlirt wurde. Die so erhaltene dicke Emulsion verdünnten wir mit einer etwas Phenol enthaltenden physiologischen Kochsalzlösung bis zur gleichmäfsigen schwachen Opalescenz. Fanden sich jetzt noch einige gröbere Bröckel, so wurden sie durch Centrifugiren entfernt. (Ein Rücktitriren mit $\frac{n}{100}$ HCl, wie es Koch für die Agglutination der Tuberkelbacillen angiebt, konnten wir entbehren, da die stark saure Reaction der Streptokokken nur eine geringe Alkalescenz in der Flüssigkeit übrig liess.)

Mit der so erhaltenen Flüssigkeit stellten wir unsere Versuche an.

Es sei noch erwähnt, dass wir auch, wieder nach Analogie von Koch, versuchten, mit getrockneten Streptokokken zu arbeiten

und dieselben zu Staub zu zerreiben. Es ist dann eine Trocknung des Centrifugates im Vacuum nothwendig. Wir haben indessen davon keinen Vortheil gesehen und ziehen das erste Verfahren vor.

Setzt man zu einer wie oben beschriebenen zarten Aufschwemmung von Streptokokken, die von einem Scharlachkranken stammen (Tonsillenausstrich oder pyämische Herde), Serum eines Scharlachkranken und stellt auf 24 Stunden in den Brütschrank bei 37 ° C., so tritt eine sehr deutliche Agglutination ein. Man sieht, dass die in der Controlröhre gleichmäfsig trübe Flüssigkeit in den mit Serum versetzten Röhren klar geworden ist und darin sich zusammengeballte Massen am Boden befinden. Das Verhältniss von Serum zu Streptokokkenflüssigkeit war in unseren Versuchen 1:20, 1:50, 1:100, 1:200, 1:500. Bei letzterer Verdünnung trat eine schwache aber durchaus deutliche Reaction ein, die nach 48—72 Stunden sehr deutlich wurde.

Wiederholt man den gleichen Versuch mit Streptokokken anderer Provenienz — wir haben Streptokokken von Phlegmone, von der Angina, von Gelenkrheumatismus, aus dem tuberkulösen Sputum untersucht — so tritt keine oder nur eine sehr undeutliche Reaction ein. Der zuweilen bei starken Serumconcentrationen beobachtete Bodensatz lässt sich leicht aufschütteln und wieder gleichmäfsig vertheilen, während bei dem oben beschriebenen Versuche immer zusammenhängende Massen bestehen bleiben.

Das anzuwendende Serum muss sehr frisch sein, da es seine agglutinirende Kraft oft schon nach wenigen Tagen verliert.

Aus den mitgetheilten Versuchen geht hervor, dass die bei Scharlach gefundenen Streptokokken durch das Serum eines anderen Scharlachkranken in sehr starker Verdünnung agglutinirt werden, während dasselbe Serum gegenüber anderen Streptokokken, soweit sie uns zur Verfügung standen, wirkungslos war.

Es bleibt die Frage, wie verhalten sich andere Sera gegenüber diesen Streptokokken? Das Serum eines gesunden Kindes agglutinirte keine der genannten Streptokokkenarten, auch nicht in einer Concentration von 1:10.

Leider war es uns nicht möglich, unsere Absicht auszuführen, auch die Sera von Erysipel, Gelenkrheumatismus, Puerperalsepsis, Phlegmone auf ihre eventuelle agglutinirende Kraft gegenüber den verschiedenen Streptokokkenstämmen, besonders gegenüber Scharlachstreptokokken, zu untersuchen. Eine Puerperalsepsis war in der Zeit unserer Untersuchungen nicht vorhanden. Erysipel-

serum erhielten wir nur im Anfange unserer Untersuchungen zu einer Zeit, in der wir die Technik noch nicht genügend beherrschten, sodass ich darüber keine Angaben machen möchte. Ebenso verhielt es sich mit Gelenkrheumatismus und Phlegmone.

Wir sind uns wohl bewusst, dass diese noch ausstehenden Untersuchungen erst den Ausschlag geben können für die Frage, ob die von uns beobachtete Reaction specifisch ist für Scharlach, d. h. ob die Fähigkeit von Scharlach stammende Streptokokken zu agglutiniren nur dem Serum Scharlachkranker zukommt, oder ob sie auch von dem Serum solcher Kranken geleistet wird, die an irgend einer anderen Infection mit Streptokokken leiden. Noch viel weniger können wir nach unseren Untersuchungen darüber aussagen, ob die Streptokokken bei Scharlach die Träger der eigentlichen Infection sind, oder ob sie nur eine secundäre Bedeutung haben. Immerhin schien es uns interessant, eine Methode hier mitzutheilen, die es gestattet, die Agglutination der Streptokokken bei Scharlach durch das Serum der Kranken in einer Verdünnung nachzuweisen, die sonst, auch bei anderen Bacterien, nur im Thierexperimente bei allmählich steigender Infection möglich ist und damit eine deutliche biologische Beziehung zwischen den bei Scharlach gefundenen Streptokokken und dem Serum Scharlachkranker darzuthun.

Ueber die Behandlung des Scharlachs mit Antistreptokokkenserum.

Herr **Adolf Baginsky** - Berlin.

Bereits im Jahre 1896 habe ich den Versuch der Behandlung von Scharlachfällen mit Antistreptokokkenserum im Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause gemacht. Damals bediente ich mich des mir von Roux und Marmoreck aus dem Pasteur'schen Institute zur Verfügung gestellten Mittels. Dasselbe kam bei 48 Fällen zur Anwendung. 27 Fälle verliefen leidlich, 16 zeigten sich refractär gegen das Mittel und verliefen theilweise mit schweren Complicationen. So erwies sich das Mittel als wirkungslos, oder zum Mindesten völlig unzuverlässig. Dasselbe liess auch im Thierversuche im Stiche und die Versuche wurden aufgegeben.

Die damals schon im Krankenhause von mir und meinem Assistenten Dr. Sommerfeld aufgenommenen Untersuchungen über die Aetiologie des Scharlachs wurden mit um so grösserem Eifer fortgesetzt und zwar wurde das Pharynxsecret der Scharlachkranken fortlaufend bacteriologisch geprüft und meist culturell studirt und ebenso an einer grösseren Anzahl von Leichen Blut und sämmtliche Organe möglichst frisch der bacteriologischen Untersuchung unterworfen; in einem Falle auch die durch Lumbalpunction gewonnene Arachnoidealflüssigkeit. Ich überblicke jetzt 696 derart untersuchte Fälle. Ueber 411 ist von mir bereits in früheren Arbeiten berichtet und die Thatsache festgestellt, dass sich ausnahmslos Streptokokken nachweisen liessen, meist in Gesellschaft von Staphylokokken und Diplokokken, sofern es sich um das Pharynxsecret handelte. — Die jüngere Reihe von Fällen, 290 an Zahl, ergab ebenfalls, nur mit der Ausnahme von 5 Fällen, stets die Anwesenheit von Streptokokken; dieses Mal in 21 Fällen nur Streptokokken; 222 Mal Strepto- und Staphylokokken, 25 Mal Strepto- und Diplokokken. — In 17 mit Diphtherie complicirten Fällen fanden sich neben Streptokokken auch Diphtheriebacillen. Bei 82 an Scharlach verstorbenen, genau auch culturell untersuchten Kindesleichen fanden sich in allen Organen Streptokokken.

Mit diesem geradezu constanten Befunde war die Bedeutung der Streptokokken für den Schar-

lach erwiesen, wenngleich nicht behauptet werden kann, dass dieselben die Erreger des Scharlachs sind, da alle Versuche an den Streptokokken specifische, nur den Scharlachstreptokokken anhaftende Eigenschaften nachzuweisen, fehlschlugen.

Jedenfalls musste man den Gedanken festhalten, dass eine sehr enge Beziehung der Streptokokken zum Scharlacherreger bestehe, dass dieselben nicht nur secundäre Begleiter desselben seien.

Von diesem Gedanken aus wurde der Versuch gemacht, mittelst der von Scharlach gewonnenen virulenten Streptococcusstämme ein wirksames Antistreptokokkenserum zu gewinnen. — Diese Arbeit wurde von Dr. Aronson aufgenommen. Thatsächlich gelang es Aronson ein Serum zu erreichen, welches 1. im Thierversuche mit virulenten Streptokokken vergiftete Thiere schützte, 2. in diesen Versuchen keine irgend feindseligen Nebenwirkungen entfaltete, 3. sich in der Schutzwirkung dem Marmorek'schen Antistreptokokkenserum weit überlegen erwies.

Mit diesem Mittel wurde an die Behandlung der Scharlachkranken gegangen.

Redner betont die überaus grosse Schwierigkeit gerade beim Scharlach zu bündiger Entscheidung zu kommen, weil der Verlauf so überaus wechselvoll ist und die directe Beeinflussung an dem variablen Krankheitsbilde nicht so scharf heraustritt wie bei Diphtherie, wo der Pharynxbefund, die Larynxstenose, ohne Weiteres sichere Beobachtungsobjecte bieten. —

Zur Characteristik der in der Zeit der Serumanwendung herrschenden Scharlachepidemie betont Redner, dass die Sterblichkeitsziffer der nicht mit Serum behandelten Fälle 15 % betrug (von 66 nicht mit Serum behandelten Fälle starben 10). 28 dieser Fälle waren mit mannigfachen Complicationen verlaufen; es handelte sich also in der ganzen Zeit nicht gerade um leichte Erkrankungsformen.

Dieses Antistreptokokkenserum kam, nachdem man mit der Anwendung begonnen hatte, ohne Auswahl der Fälle zur Anwendung, soweit das Serum reichte. — Angewendet wurden, da man zunächst empirisch vorzugehen gezwungen war, und für die anzuwendenden Mengen des Serums keine sicheren Anhaltspunkte, selbst nicht durch das Thierexperiment, gewonnen hatte, je nach der klinischen Art der Fälle 20, 40, 60 ccm des Serums, zumeist in Injectionen am Schenkel, später auch zwischen den Schulterblättern. In 3 Fällen kam unter dem Eindrucke der Marmorek'schen

Angaben 6 mal 20 ccm zur Anwendung. Behandelt wurden so im Ganzen in der ersten Periode der Serumanwendung 26 Fälle, davon erhielten:

15 je 20 ccm Serum
4 „ 2 × 20 ccm
4 „ 3 × 20 „
3 „ 6 × 20 „

Es wurden geheilt entlassen . . . . 23 Fälle = 88 %.
Es starben unter den Erscheinungen
septischen Scharlachs . . . . . 3 „ = 12 %.

Davon allerdings 2, nachdem sie fast moribund in Behandlung genommen waren. Der 3. Fall starb, nachdem 2 × 20 ccm Serum angewendet war, in der 2. Woche gleichfalls unter septischen Symptomen.

Von diesen gespritzten Fällen gingen 16 ohne jegliche Complication zur Abheilung, 7 verliefen mit mehr oder weniger schweren Complicationen wie Arthritis, Nephritis, Otitis media purulenta, Lymphadenitis, Endocarditis.

Für die Beurtheilung der Wirksamkeit des Serums ist es bei den klinischen Zahlen richtiger, den Verlauf intimer ins Auge zu fassen und insbesondere die Verbesserung des Allgemeinbefindens, das rasche Verschwinden des Hautausschlages, die Verbesserung des Pulses und die Herabminderung der Temperatur zu erforschen. —

Nach allen diesen Richtungen hin sind ausschlaggebende Momente nicht hervorgetreten; das Herabgehen der Temperatur nach der Injection war insbesondere bei den 16 uncomplicirt verlaufenen Fällen bemerkenswerth, indes fiel die Temperatur doch zumeist erst nach 2—3—4 Tagen, so dass Fiebercurven zu Stande kamen, wie sie sehr wohl auch bei nicht behandelten Scharlachfällen beobachtet werden können. Es boten beispielsweise von 72 nicht gespritzten Fällen 19 eine völlige fieberlose Curve vom 3. bis 4. Tage an dar; 15 noch geringfügige Temperatursteigerungen nach der ersten Entfieberung. — Von den Gespritzten entfieberten glatt, ohne nachfolgende Fiebersteigerung nach dem Spritzen, 12 Fälle, davon 5 am 2. Tage, die übrigen später oder der Fieberverlauf war unregelmäfsig, die Entfieberung von erneuten kürzeren oder längeren Fiebersteigerungen unterbrochen.

Kritische Fieberabfälle kamen nicht zur Beobachtung; dagegen machten sich bei 4 Fällen, die mit fortlaufenden Serumein-

spritzungen bei 6 × 20 ccm behandelt worden waren, neben sehr schweren Störungen des Allgemeinbefindens, hochgradiger Prostration, auch ernste Complicationen von Endocarditis, Nephritis und Lymphadenitis geltend. — Relativ häufig beobachtete man auch Spritzexantheme, zuweilen mit hohem Fieber und Gelenkschmerzen einsetzend.

Was die Aufbesserung des Allgemeinbefindens betrifft, und ebenso die Rückbildung des Exanthemes, so gingen beide analog dem Herabgehen des Fiebers, und wie dieses nichts sicher Ausschlaggebendes zeigte, so auch diese nicht. Das gleiche lässt sich von dem örtlichen Befunde am Pharynx sagen. Es ging alles dies nicht schlecht, aber nicht so auffallend gut, dass man die Einwirkung eines neuen mächtigen therapeutischen Factors am Krankenbette hätte erkennen können.

Alles in Allem liegt also das Verhältniss so, dass man gewiss alle Aufmunterung erhält, unter gewissen Cautelen, insbesondere unter Vermeidung zu grosser Dosen, das Mittel anzuwenden, dass indess jener überwältigende und wuchtige Eindruck, den die Serumtherapie der Diphtherie hatte, nicht hervortrat.

Wir sind mitten in einer 2. Serie von Beobachtungen und wird darüber demnächst in der Berliner medicinischen Gesellschaft berichtet werden, weil eine Reihe der Fälle noch nicht geheilt entlassen ist; im Ganzen habe ich von diesen Fällen einen vielleicht noch etwas besseren Eindruck als von denjenigen, über die ich soeben berichtet habe.

Ueber die Behandlung des Scharlachs mit einem Scharlach-Streptokokkenserum.

Herr **Paul Moser** - Wien.

Seit mehreren Jahren beschäftige ich mich mit der Serumtherapie bei Streptokokkeninfectionen, bestrebt, auf Grund eines polyvalenten Serums dieselben zu beeinflussen. Es gelang mir dies nur zum Theile. Mit Rücksicht darauf, dass die Streptokokken von vielen Autoren mit der Scarlatina in mannigfache Beziehung gebracht werden, wendete ich mich auch dieser Infection zu. Ohne mich hier in weitere Erörterungen in Bezug auf die Aetiologie der Streptokokken bei der Scarlatina einlassen zu wollen, (dieses Kapitel soll bei einer anderen Gelegenheit näher beleuchtet werden), sei nur mitgetheilt, dass ich seit 1897 bei 99 Fällen von Scharlachtod 63 mal Streptokokken aus dem Herzblute züchten konnte. Derartige, positive Befunde wurden bereits in genügender Zahl auch von anderen Beobachtern — ich nenne aus der letzten Zeit Baginsky, Sommerfeld und Slawyk — erhoben und rechtfertigen die von allen Autoren getheilte Meinung, dass dieser Mikroorganismus eine nicht unbedeutende Rolle bei der Scharlacherkrankung spielen könne. Dies wird auch durch den positiven Befund von Streptokokken in Fällen ohne Eiterungsprozesse bestätigt. So konnte ich z. B. 2 mal in vivo in der wasserklaren Cerebrospinalflüssigkeit bei starken, meningealen Erscheinungen, Streptokokken nachweisen. Das eine von diesen beiden Kindern lebt. Das andere starb 12 Stunden nach der Punction; aus dem Herzblute liessen sich keine Streptokokken züchten; das Gehirn zeigte nur Hyperämie. Da der Beweis für die Aetiologie dieser Streptokokken beim Scharlach nicht direct zu führen ist, wir jedoch durch die Untersuchungen von Behring, sowie Marmorek wissen, dass nach Immunisirung von Thieren mit Streptokokken bei denselben specifische Immunsera im Blute auftreten, versuchten wir auf diesem Wege der Frage näher zu kommen. Nachdem wir durch die Untersuchungen von Denys und seinen Schülern von der Arteinheit der Streptokokken nicht überzeugt sind — auch bei der Scarlatina nicht —, bestrebten wir uns bei Pferden durch

gleichzeitige Einverleibung mehrerer Streptokokkenstämme, die aus dem Herzblute von Scharlachleichen gezüchtet waren, gewissermafsen ein polyvalentes Scharlachserum darzustellen. Auf Grund der Erfahrung, dass selbst unempfängliche Thiere auf Injection von Toxinen specifische Antitoxine liefern, wurden Pferde systematisch immunisirt. Da nach Denys, Petruschky und Koch die Virulenzerhöhung durch Thierpassage die Eigenschaften der vom Menschen stammenden Streptokokken verändert, haben wir die Pferde mit einem Gemisch von nicht abgetödteten Streptokokkenculturen aus Scharlachblut, die keinen Thierkörper passirten und nur von Bouillon zu Bouillon weiter gezüchtet wurden, injicirt. Mittlerweile hat auch Tavel ein Streptokokkenserum mit verschiedenen Streptokokken anderer Erkrankungen in analoger Weise herzustellen versucht. So wollten wir also auf dem Wege der Therapie der Scharlachfrage, insoweit Streptokokken in Betracht kommen, näher treten.

Da wir auf Grund der klinischen Beobachtung beim Scharlach nicht nur die Zeichen einer Infection, sondern auch die einer Intoxication zu beobachten glaubten, stellten wir uns vor, dass vielleicht ein specifisches Streptokokkenserum die Intoxication beseitigen und gleichzeitig den Organismus, falls es nicht schon zu spät ist, vor der drohenden Allgemeininfection bewahren könnte. Seit Beginn des Jahres 1900 betreiben wir demnach die Immunisirung von Pferden mit mehreren von Scharlach herrührenden Streptokokkenstämmen, und seit November 1900 injiciren wir an der k. k. Universitäts-Kinderklinik im St. Anna-Kinderspitale in Wien mit dem so gewonnenen Serum. 81 unter 699 scharlachkranken Kindern wurden im Spitale in dieser Weise behandelt, 3 Patienten ausserhalb desselben.

Bei der Behandlung war für uns die Schwere der Erkrankung vor Allem mafsgebend; wir theilten zu diesem Zwecke die Fälle nach ihrer Prognose in die 4 folgenden Kategorien ein: leicht (I), mittelschwer (II), schwer (III), letal (IV).

Anfangs wurde das Serum vielfach zu wenig und zu spät injicirt. Die Resultate besserten sich jedoch sichtlich, als wir grosse Dosen verwendeten, vielleicht auch infolge der zunehmenden Wirksamkeit des nach längerer Immunisirung gewonnenen Serums. Die Injection soll daher möglichst frühzeitig gemacht werden, wie aus folgender Tabelle ersichtlich ist.

Krankheitstag	Zahl der Fälle	Prognose				Todesfälle				% Mortabilität
		I	II	III	IV	I	II	III	IV	
1.	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—
2.	15	1	5	4	5	—	—	—	—	—
3.	17	2	1	8	6	—	—	1	1	14.2
4.	18	—	5	8	5	—	—	1	2	23,1
5.	19	1	3	6	9	—	—	—	6	40,0
7.	3	—	—	1	2	—	—	—	1	33,3
8,	6	—	1	2	3	—	—	—	3	50
9,	3	—	-	—	3	—	—	—	1	50
10,	1	—	1	-	—	—	—	—	—	—

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich, dass die Mortalität bei den injicirten Fällen mit Prognose III und IV erst vom 3. Krankheitstage ab beginnt und da 14,2 % beträgt; am 4. Tage ist dieselbe 23,1 %, am 5. 40 %, am 7. 33,3 %, steigt am 8. auf 50 %, um am 9. Tage wieder 50 % zu betragen. Wir dürfen uns jedoch nicht verhehlen, dass diese Zahlen bei der immerhin noch kleinen Beobachtungsreihe nur einen relativen Werth haben. Die einmalige Dosis des injicirten Serums schwankte zwischen 30 und 180 cm^3, wobei die letztere Dosis von uns jetzt gewöhnlich eingehalten wird. Eine Wiederholung der Seruminjection wurde manchmal versucht.

Man bedenke, dass wir stets bei der Spitalsaufnahme die schweren und schwersten Fälle — die unter die Prognose III und IV fallen — bevorzugten, leichte und mittelschwere Fälle dagegen sehr häufig anderen Spitälern zuwiesen. Wir thaten somit das Möglichste, um unsere Mortalitätsstatistik ungünstig zu belasten. Dennoch trat das Gegentheil ein, obwohl mangels genügender Serumquantitäten nur 11,59 % der aufgenommenen Scharlachkranken seit der Serumperiode injicirt werden konnten. Ein Vergleich der Mortalitätsziffern des Jahres 1901 in sämmtlichen 6 Scharlachstationen Wiens ergibt für unser Spital trotz des oben genannten Umstandes und trotz der zweitgrössten Aufnahmezahl die geringste Mortalität (9 %). Die Durchschnittsmortalität der Scarlatina für 1901 beträgt dagegen in den 5 anderen Spitälern Wiens 13,09 %.

Was die klinische Beobachtung der mit Scharlachserum behandelten Fälle anbelangt, so ist es vor Allem die rasche und

günstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens, welche meist bei rechtzeitiger und ausgiebiger Injection auffällt. Das Exanthem kommt bei früher Injection oft nicht zur vollen Entwickelung oder schwindet viel rascher als sonst. Die Störungen des Centralnervensystemes verlieren sich ebenfalls in kurzer Zeit. Temperatur und Puls zeigen häufig zu Beginn des Exanthemstadiums rapiden Abfall im Gegensatze zur normalen Scharlachcurve. Die Erscheinungen der Respiration, die oft ganz das Bild einer acuten Intoxication darbieten, verhalten sich bezüglich des Rückganges ähnlich wie Temperatur und Puls. Die gastrointestinalen Symptome hören meist innerhalb der ersten 24 Stunden auf. Die Erscheinungen der Herzschwäche werden durch das Serum günstig beeinflusst. Von den starken Schwellungen des Nasen- und Rachenraumes und der damit einhergehenden Coryza sind die injicirten Patienten viel früher befreit und machen nach kurzer Zeit nicht mehr den schwer kranken Eindruck wie vor der Injection. Die ausgedehnten Zerstörungen im Rachen, wie wir sie früher zu sehen gewohnt waren, wurden nicht mehr beobachtet, während oberflächliche Nekrosen nicht verhindert werden. Ob die Nephritis, sowie die Eiterungsprozesse des Ohres — das ja von Rachen und Nase aus inficirt wird — an Zahl geringer sind, lässt sich schwer entscheiden.

Eine Nephritis, die zufolge einer grossen Serummenge entstanden wäre, konnten wir nicht beobachten; es scheint eher, dass sie etwas spärlicher auftritt als früher. Erkrankungen an chronischer Sepsis auf Basis der Scarlatina, wie sie ehedem häufig durch Marasmus zum Tode führten, haben wir bei der Serumbehandlung nicht beobachten können, während pyämische Zustände im weiteren Krankheitsverlaufe vorkamen. Ein nicht zu unterschätzendes Moment ist ferner die in Folge der Injection abgekürzte Krankheitsdauer und die dadurch früher eintretende Reconvalescenz.

Normales Pferdeserum, sowie das Streptokokkenserum von Marmorek — die wir in Ermangelung unseres Serums ebenfalls in gleich grossen Mengen bei einigen Fällen injicirten, in der Meinung, diese Sera könnten etwa die gleiche Wirkung wie unser Serum erzielen — zeigten keine sichtbare Beeinflussung des Krankheitsbildes. Wir nahmen auch präventive Immunisirungen bei Kindern der Umgebung von Scharlachkranken vor. Im Ganzen wurden 39 Kinder mit je 10 cm^3 unseres Serums subcutan injicirt. Mit Rücksicht auf die noch geringe Zahl der diesbezüglichen Be-

obachtungen und der Unkenntniss der Incubationsdauer bei Scharlach lässt sich vorderhand kein bestimmtes Urtheil über die präventive Immunisirung fällen. Ich will noch erwähnen, dass wir in einer Reihe von Fällen nach Seruminjection Exantheme, welche entsprechend der grossen Menge von verwendetem Serum oft sehr intensiv waren, seltener auch Gelenkschmerzen beobachtet haben. In ganz vereinzelten Fällen kam es zu einer Abscedirung der Injectionsstelle, wie dies Alles vom Diphtherie-Heilserum her bekannt ist. Trotz der grossen verabreichten Serummenge kam ein anderweitiger, ungünstiger Einfluss des Serums nicht vor. Es ist also eine Schädigung des Patienten bei dieser Behandlungsmethode ausgeschlossen.

Aus den gesammten Beobachtungen geht hervor, dass das mittelst unserer Scharlachstreptokokken gewonnene Immunserum von Pferden einen günstigen Einfluss auf den schweren Krankheitsprozess bei Scharlach ausübt.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Th. Escherich, der mit regstem Interesse meine Arbeit verfolgte, und sich derselben in der allerfreundlichsten Weise annahm, sowie Herrn Professor R. Paltauf, der mich vom Anbeginne dieser Arbeit stets in liebenswürdigster Weise mit Rath und That unterstützte, und seinem Assistenten Doc. Dr. R. Kraus sage ich an dieser Stelle den wärmsten Dank.

Discussion.

Herr Escherich-Wien gibt der Hoffnung Ausdruck, dass wir heute an einem Wendepunkte in der Frage der Scharlachbehandlung stehen. Ausser den Vortragenden Dr. Moser und Prof. Paltauf, welche das Serum herstellten, haben Sectionschef Ritter von Kusy, welcher diese Bestrebungen förderte, und Hofrath von Widerhofer, der die ersten Versuche mit lebhaftem Interesse verfolgte, sich darum Verdienste erworben. Escherich bestätigt auf Grund eigener Beobachtung die günstigen Wirkungen des Serums. Die Ergebnisse der Statistik dürften in Zukunft, wenn grössere Serumquantitäten zur Verfügung stehen, noch günstigere werden. Bei dem Materiale eines öffentlichen Krankenhauses bleibt stets ein Rest verlorener, weil zu spät injicirter Fälle. Das allmähliche Ansteigen der Mortalitätsprocente von

0—50% bei Ordnung der Fälle nach den Krankheitstagen, sowie die Verlängerung der Krankheitsdauer in den letal endenden spricht überzeugend für eine heilende Wirkung des Serums. — Die Besserung der klinischen Symptome tritt sehr rasch innerhalb der nächsten 24 Stunden nach der Injection ein und betrifft in erster Linie die als toxisch angesehenen Symptome. Der Temperaturabfall ist in nicht seltenen Fällen ein kritischer. Weniger deutlich werden die örtlichen Entzündungsprocesse, sowie die Nachkrankheiten (Nephritis, Myocarditis) beeinflusst. Doch traten sie seltener und stets in milderer Form auf als bei nicht injicirten Fällen. Natürlich gibt es auch noch unvollkommene Erfolge, bei denen die Injection zu wiederholen und refractäre Fälle, was bei der complicirten Natur der Scharlacherkrankung ja leicht verständlich ist.

Unsere klinischen Erfahrungen, sowie der Umstand, dass andere Streptococcensera sich als unwirksam erwiesen haben, sprechen dafür, dass das Mittel nicht so sehr die Complicationen als den Scharlachprocess selbst nach Art der toxinbindenden Sera in specifischer Weise beeinflusst und man kann, wenn diese Resultate sich bestätigen, den Schluss ziehen, dass der specifische Scharlacherreger sich unter den zur Immunisirung verwendeten Coccen befindet.

Herr Rich. Paltauf-Wien: Als Leiter des staatlichen serotherapeutischen Institutes war ich natürlich bemüht der Serotherapie Anwendung auch bei anderen Krankheiten zu verschaffen; daher haben wir uns seit Jahren mit der Frage eines Antistreptococcen-Serums beschäftigt; die Arbeiten Dr. Borneman's und Dr. Schenk's aus dem Institute ergaben Resultate, die so wenig befriedigend waren, dass ich mich nie entschliessen konnte, ein Antistreptococcen-Serum vom Institute auszugeben und zu empfehlen; von solchen scheinbaren Erfolgen wie sie Baginsky von der Behandlung des Erysipels anführte, wurde mir wohl auch berichtet. Dr. Moser setzte dann die Versuche fort, aber wie es Schenk nicht gelungen war kräftige Toxine zu erhalten, deren Besitz für die Herstellung eines therapeutischen wirksamen Serums in Anlehnung an die Diphtherie nothwendig ist, wie uns früher constante Erfolge im Thierexperiment fehlten, so war es auch jetzt. Moser überzeugte sich von der Verschiedenheit der Streptococcen im Sinne Denys' und es empfahl sich nun die Versuche mit den Scarlatina-Streptococcen aufzunehmen. Sie sind nun häufig wenig pathogen und wir verzichteten zunächst auf die bei den Streptococcen in ihrem Werth sogar problematische Thierpassage; die Coccen wurden in ihnen möglichst zusagenden Nährmedien kultivirt und als 4—6 Tage alte Culturen vom Assistenten des Institutes Dr. Jellinek einem Pferde injicirt.

Dr. Moser wendete das Serum im Spitale an, ich hörte wiederholt vom günstigen Effect, aber vom nothwendigen Scepticismus erfüllt, verlangte ich immer mehr Fälle, mehr Beobachtungen. Nach der Demonstration solcher Fiebercurven, die einen kritischen Abfall des Fiebers zeigten, bei all dem, was sie ferner über das Zurückgehen der meisten Krankheitserscheinungen gehört haben, muss ich sagen, dass ich mich auch der Meinung anschliesse, das Serum habe einen therapeuti-

schen Effect. Leider können wir denselben experimentell nicht beurtheilen. Die Erscheinung der specifischen Agglutination, welche dieses Serum auf die Scarlatina-Streptococcen ausübt, zeigt ebenso wie die interessanten Befunde, welche uns Salge mitgetheilt hat, wohl für die Specifität, sie ist aber nicht für die Prüfung des Serums bezüglich seines Gehaltes an Schutzstoffen zu verwerthen. Wir besitzen leider noch keine Methoden für den experimentellen Nachweis derselben; das bildet namentlich auch für die Herstellung des Serums und seiner ausgedehnteren praktischen Verwerthung eine empfindliche Lücke; das Diphtherieheilserum können wir bekanntlich im Thierexperiment auswerthen, beim Scharlachserum bleibt uns einstweilen nur übrig, Dr. Moser zu ersuchen es am Kranken zu verwenden. Nach den ihm vorgetragenen Erfolgen ist, wie es Prof. Escherich auch ausgesprochen hat, anzunehmen, dass das Serum ein antitoxisches ist. Herr Dr. E. Freund, der Vorstand des chemischen Laboratoriums in der k. k. Rudolphstiftung in Wien, hat mich ermächtigt Ihnen einen Versuch mitzutheilen, welcher in der Weise zu deuten wäre. Dr. Freund hat bereits vor Jahren die Beobachtung gemacht, dass der Darminhalt und der Stuhl von Scarlatinösen für Mäuse toxisch ist, während dies mit normalem Stuhle nicht der Fall ist; neuere Untersuchungen ergaben, dass dieses Gift in dem durch Zinkchlorid erzeugten Niederschlage aus dem wässerigen Auszuge des Stuhles erhältlich ist und dass dasselbe, wie ein vor einigen Tagen angestellter Versuch ergab, durch das Scharlachserum paralysirt wird; die Mäuse, welche 0,1—0,5 des Giftes mit je 1 ccm Serum erhielten, blieben munter, mit Toxin allein erkrankten dieselben (0,2) und gingen in 18 bis 5 Stunden (0,3—0,5) zu Grunde. Normales Pferdeserum konnte die Thiere nicht schützen. Es ist das allerdings nur ein Versuch; vielleicht kann er aber dazu führen, die angedeutete empfindliche Lücke in unseren Kenntnissen auszufüllen. Auch der Verbrauch der grossen Dosen erschwert die Herstellung jener für eine ausgebreitete Anwendung nothwendigen Mengen; dermalen reicht das Serum eines Aderlasses nur für die Behandlung von ca. 10 Fällen aus. Immerhin wäre das noch ein kleines Uebel, denn die Anwendung der grossen Mengen Serums hat ja keine bedenklichen Folgen, die Hauptsache ist, dass wir eine experimentelle Basis für die Gewinnung und den Nachweis des Giftes kennen lernen, dann kann die Beurtheilung des Serums ebenso einwandsfrei und exact erfolgen, als es beim Diphtherieheilserum der Fall ist.

Herr Moser und v. Pirquet-Wien: Agglutination von Scharlach-Streptococcen durch menschliches Serum.

Der zur mikroskopischen Agglutination verwendete Stamm ist ein kurzkettiger, aus dem Herzblute eines an Scharlach verstorbenen Kindes.

1. Serum Scharlachkranker agglutinirt in geringen Verdünnungen in der Hälfte der Fälle (37 Versuche; Agglutination in 51 % der Fälle, Maximum 1 : 8).

2. Serum nicht Scharlachkranker (von Kindern und Placenten) agglutinirt viel seltener (28 Versuche; Agglutination in 11 % der Fälle, Maximum 1 : 4).

3. Hochagglutinirendes Streptococcen-Immunserum von Pferden verleiht bei subcutaner Injection dem menschlichen Serum stets agglutinirende Eigenschaften (66 Untersuchungen bei 18 Personen).

4. Dieselben sind ungefähr der injicirten Serummenge proportional, erreichen ihre grösste Höhe nach 24—36 Stunden, sinken allmählich. (Nach 5 Monaten keine Agglutination.)

5. Vom Darmcanale aus gehen die Agglutinine nicht ins Blut über. (2 Personen, 5 Versuche.)

Herr Moser und v. Pirquet-Wien: Agglutination von Streptococcen durch Pferdeserum.

1. Normales Pferdeserum agglutinirt Streptococcenstämme verschiedener Herkunft häufig, jedoch nur in geringen Verdünnungen.

(14 Stämme, 5 Mal Agglutination zwischen $^1/_4$ und $^1/_{64}$.)

2. Serum von Pferden, welche mit verschiedenen Streptococcen immunisirt wurden, die aus dem Herzblute Scharlachkranker ohne Thierpassage gezüchtet sind, agglutinirt dieselben Streptococcenstämme in sehr bedeutender Verdünnung (Polyvalentes Serum Moser). (2 Sera, 6 Stämme, 12 Untersuchungen; fünfmal Agglutination 64000, einmal 16000, dreimal 4000, zweimal 1000.)

3. Andere Stämme aus dem Herzblute Scharlachkranker, mit welchen nicht immunisirt wurde, werden gleichfalls hoch agglutinirt. (2 Stämme, 2 Sera, 3 Untersuchungen; einmal 250000, einmal 16000, einmal 1000; im Stamm aus dem Rachen, 2 Sera 4000, 1000.)

4. Streptococcenstämme, die von anderen Erkrankungen herrühren, werden von denselben Seris nur wenig über die Höhe des normalen Pferdeserums agglutinirt.

(6 Stämme, 2 Sera, 9 Untersuchungen, viermal Agglutination zwischen 1 : 4 und 1 : 250.)

5. Sera von Pferden, welche mit Streptococcen aus anderen Erkrankungen immunisirt wurden, agglutiniren die Streptococcen aus Scharlach nur im Ausmafse des normalen Pferdeserums, die homologen Stämme jedoch in verschiedener Höhe

(39 Versuche mit Serum Marmorek, Wiener Streptococcenserum und Tavels Serum; Maximum der Agglutination gegenüber Scharlach-Streptococcen 1 : 64, gegenüber homologen Stämmen 1 : 4000.)

6. Ebenso verhält sich das Aronson'sche Serum (gegenüber 9 Stämmen aus Scharlach fünfmal Agglutination, dreimal 1 : 16, zweimal 1 : 4).

Herr Zupnik-Prag: Ich gestatte mir, daran zu erinnern, dass normales Pferdeserum eine ganze Reihe von Eigenschaften besitzt, die an einer mehr specifische Wirkung des Moser'schen Serums zu zweifeln erlauben. Viele dieser Eigenschaften sind uns noch völlig unbekannt; von den bis nun festgestellten seien hier die bactericiden Eigenschaften, die Hämolyse, die Bacteriolyse und Agglutination erwähnt. Es sei hier ferner betont, dass normales Pferde-

serum auch Bacterientoxine, wie das Tetanus- und Diphtheriegift zu neutralisiren vermag. Da nun das Moser'sche Serum nur in der enormen Menge von 180 ccm seine Wirkungen entfaltet, so kann angesichts der eben angeführten Thatsachen, von einer specifischen Heilkraft nur dann die Rede sein, wenn durch zahlreiche Controlversuche der unzweifelhafte Nachweis erbracht würde, dass die nämliche Menge von normalem Pferdeserum auf den Verlauf des Scharlachs ohne Einfluss bleibt.

Blutsera verschiedener Pferde besitzen verschiedene Eigenschaften und aus diesem Grunde kann den 10 für Controlversuche injicirten Scharlachfällen keine Beweiskraft in dieser Richtung zukommen. Die Controluntersuchungen müssen zum mindesten ein Material von 10—20 normalen Pferden und die entsprechende Anzahl von Scharlachfällen umfassen. Erst nachdem die im geschilderten Umfange vorgenommenen Controluntersuchungen negativ ausgefallen sind, kann von einer specifischen Wirkung des Moser'schen Serums und eventuell auch von einer ätiologischen Bedeutung der Streptococcen bei Scharlach die Rede sein.

Herr Baginsky-Berlin. Ich würde zuvörderst meiner unverhohlenen und neidlosen Freude Ausdruck geben, wenn es den Wiener Herren Collegen geglückt wäre, weiter vorzudringen als uns, und wenn sie zu einem wirklich und unzweifelhaft wirksamem Serum gegen Scharlach gekommen wären. Wir würden uns gerne mit dem Ergebniss befriedigen, dass wir es gewesen sind, die mit vollem Nachdrucke, an der Hand eines grossen Materiales die Bedeutung der Streptokokken für die Aetiologie des Scharlachs festgestellt haben. Ehrlich gestanden muss ich aber bis jetzt noch Zweifel hegen, ob die von den Wiener Herren vorgetragenen angeblich guten Ergebnisse wirklich solche sind. Das Herabgehen der Sterblichkeitsziffer um einige Procent, noch dazu bei sehr geringen Ziffern, will beim Scharlach gar nichts besagen, weil ganz spontane Schwankungen vorkommen und auch der Vergleich von Procentsätzen zwischen verschiedenen Krankenhäusern geht nicht an, sobald man nicht mit ganz grossen Zahlen rechnet. Auch die Temperaturherabsetzung, wie sie sich an den vorgelegten Curven spiegelt, ist vorerst noch bedeutungslos. Die Fälle von kritischem Temperaturabfall im Scharlach, ohne jegliche Therapie und gerade bei solchen Fällen, die sich von Anfang an sehr schwer anlassen, sind nicht gerade häufig, sie gehen indess doch jedem beschäftigten Praktiker hinreichend durch die Hand. Auch vermag ich den Curven, von denen nur Bruchstücke vorliegen, nicht anzusehen, ob nicht nachträgliches erneutes Ansteigen der Temperatur wieder eingetreten ist. Kurz, das bisher Gegebene ist nicht ausreichend, um einen definitiv günstigen Eindruck von der Wirksamkeit des Serums hervorzurufen. Ich möchte deshalb rathen, vorerst noch sehr vorsichtig in der Beurtheilung zu bleiben, damit nicht durch vorzeitigen Jubel, der sich nicht bestätigt, der ganzen Serumtherapie Schaden zugefügt werde. Im Ganzen rathe ich festina lente!

Herr Moser-Wien: Wenn Herr Baginsky die günstigen Erfolge mit unserem Serum skeptisch beurtheilt, so finde ich das mit Rücksicht auf seine ungünstigen Erfahrungen mit dem Aronson'schen Serum entschuldbar und bin ganz seiner Ansicht, dass meine Angaben möglichst ausgiebig von anderen nachgeprüft werden mögen, ja ich muss sogar im Interesse der Sache darum bitten. Es sei mir aber erlaubt hinzuzufügen, dass ich den Ausspruch des Herrn Baginsky »festina lente« nicht auf mich beziehen kann, nachdem ich in dieser Angelegenheit erst nach 2jähriger, gewissenhafter klinischer Beobachtung das Wort ergriffen habe.

Herrn Zupnik möchte ich erwidern, dass uns die Eigenschaften des normalen Pferdeserums, soweit sie bisher erforscht sind, wohlbekannt waren und wir darauf auch Rücksicht genommen haben. Seine Forderung von Controllversuchen mit normalem Pferdeserum wurde von uns in ausreichender Weise erfüllt und die Wirkungslosigkeit desselben dargelegt. Die angestellten Agglutinationsversuche widerlegen gleichfalls schlagend die geäusserten Ansichten des Herrn Zupnik.

Infantile Myxidiotie bei normaler Schilddrüse.

Herr **F. Siegert** - Strassburg.

Die Auffassung, dass Fortfall der Schilddrüsenfunction wegen Mangels oder Degeneration der Drüse die einzige Ursache der infantilen Myxidiotie sei, ist eine fast allgemeine. Selbst den Namen dieser Krankheit hat man deshalb von der Schilddrüse entnommen und von Athyreosis, von Dysthyreoidismus, von Cachexia strumipriva gesprochen. Ich selbst habe den Nachweis einer normalen Schilddrüse als unbewiesen erklärt und geläugnet, und zwar in dieser Gesellschaft vor 2 Jahren.

Heute widerrufe ich formell und werde Ihnen den Beweis liefern, dass typische infantile Myxidiotie bei normaler Schilddrüse — und Zirbeldrüse! — möglich ist. Dass wir durch diese eine Beobachtung vor neue Räthsel gestellt werden und den Glauben an unsere Kenntniss des Wesens dieser geheimnissvollen Krankheit aufgeben müssen, darf uns nicht abhalten, der Wahrheit ihr Recht zu lassen.

In Folgendem kurz die Krankenbeobachtung. Der bei der Geburt kräftige Knabe zeigte bei anfangs trotz künstlicher Ernährung recht guter Entwickelung schon in den ersten Wochen ein gedunsenes Aussehen, flache eingesunkene Nase, spärlichen Haarwuchs, die Zunge gross, viel vor dem Munde. Mit 9 Monaten verhielt er sich, wie Sie es aus der Photographie ersehen. Mit 14 Monaten waren alle Symptome der infantilen Myxidiotie ausgesprochen, das Kind war sehr apathisch, konnte weder gehen noch stehen, hatte weit offene Fontanelle, typisches Myxödem, mit Ballonbauch und Nabelhernie. Die Behaarung des Kopfes und Augenbrauen sind charakteristisch. Von Zähnen keine Rede. Ganz unrein. Schwitzt nie. Diagnose des Hausarztes: Rachitis. Mit 20 Monaten erscheinen gleichzeitig die zwei vorderen, oberen Prämolaren, mit 22 Monaten ein unterer Schneidezahn, mit 24 Monaten zwei untere Prämolaren. Kann weder allein sitzen, noch ein Wort sprechen. Das beigegebene Radiogramm beweist fehlende Epiphysenwucherung der Röhrenknochen und Myxödem, wie schwache Muskulatur. Jetzt Behandlung mit Schilddrüsentabletten B. W. u. Cie., 1—3, langsam steigend. Neun Tage später der erste, 17 Tage später der 2. untere Schneidezahn,

wieder nach 14 Tagen ein weiterer. Ist lebhafter, intelligenter, fängt an zu stehen und gehen. Nach 6 monatlicher Behandlung Gebiss vollständig, geht allein, spricht etwa 30 Worte mit richtiger Bezeichnung. Myxödem beseitigt. Abbildung 3 zeigt den Befund nach 9 monatlicher Behandlung. Im vierten Jahre starb der Knabe bei normaler körperlicher, sehr langsamer geistiger Entwickelung an einer Pneumonie.

Aus dem Sectionsprotokolle, das ich Herrn Prof. von Recklinghausen verdanke, möchte ich hier nur die für die Beurtheilung allein wichtige Thatsache erheben, dass die intra vitam nie fühlbare Schilddrüse, zwar weit nach hinten gelagert, aus zwei gleich grossen, durchaus dem Alter des P. entsprechenden, wohlgebildeten Lappen besteht, die durch einen einige Millimeter hohen, dünnen aber normalen Mittellappen verbunden sind. Die Hypophysis cerebri eher gross, die Thymusdrüse in hohem Grade hyperplastisch. Auch mikroskopisch zeigt die Schilddrüse ein durchaus normales Verhalten.

Wir haben hier also einen Fall von principieller Bedeutung: typische infantile congenitale Myxidiotie, der Schilddrüsenbehandlung mit bestem Erfolge zugänglich, bei gänzlich intacter Schilddrüse.

Ewald, in seiner bekannten Monographie in Nothnagel's Handbuch, sagt von der Schilddrüse, dass sie meistens fehle, zuweilen auch vergrössert gefunden werde. Letztere Angabe kann sich für die infantile Myxidiotie stützen auf einen Fall von Northrup (Arch. of Pediatr. 1894), von dem gesagt wird, die Schilddrüse scheine vergrössert zu sein. Der Nachweis fehlt.

Der Fall von Pope und Clarke (Brit. med. Journ. 1900 B. II, S. 156, 3), der nach dem Referat von Japha (Jahrb. f. Kinderh., B. 54, S. 550) eine anscheinend normale, d. h. gut fühlbare Schilddrüse hatte, wird im Original beschrieben: „the thyroid gland could not be felt". Schon für eine mögliche Drüsenfunction beweisender ist Russow's Fall (Jahrb. f. Kinderh. B. 53, S. 335), wo die Section eine „exquisit kleine Schilddrüse" ergab, über deren mikroskopisches Verhalten nichts angegeben wird.

Meine Beobachtung also ganz allein beweist das Vorkommen typischer congenitaler Myxidiotie bei normaler Schilddrüse.

Ob die Atrophie der Zirbeldrüse, die in mehreren Fällen mit hochgradigstem Zwergwuchse einhergeht — so in dem Falle eines mit

2 Jahren 8 Monate gestorbenen Myxödemkindes von nur 60 cm Länge, dessen Photographie Sie in Augenschein nehmen wollen, wo aber gleichzeitig starke Atrophie der Schilddrüse bestand, wie sie Hutchinson (New-York, med. Journ. 1900), Ponfik (Zeitschr. f. klin. Med. 1899) u. A., beschreiben — allgemein zum Zwergwuchse führt, wäre in Zukunft genauer zu erheben. Die hochgradige Hyperplasie der Thymus mit Hyperplasie ihrer einzelnen Componenten in unserem Falle gehört zu den seltenen Erscheinungen bei der infantilen Myxidiotie, die wir nicht allgemein als Athyreosis bezeichnen können. Dass dieselbe auf das Längenwachsthum der Knochen, wie die Zirbeldrüse, von Bedeutung sein kann, ist durch Basch's Versuche wahrscheinlich geworden.

Ein weiterer Beitrag zur Behandlung des nomatösen Brandes durch Excision des erkrankten Gewebes.

Herr H. v. Ranke-München.

In einem Vortrage, den ich im Herbst 1900 in der Section für Kinderheilkunde der Naturforscherversammlung zu Aachen hielt (vergl. Verhandl. d. Gesellschaft f. Kinderheilkunde 1900, S. 147), theilte ich 3 Fälle von Noma faciei mit, welche in unmittelbarer Aufeinanderfolge, durch Excision des brandigen Gewebes, mit nachfolgender Verschorfung durch den Thermokauter, geheilt wurden.

Dieser therapeutische Erfolg stand in schneidendem Gegensatze zu meinen früheren Erfahrungen mit den sonst üblichen, weniger eingreifenden und in ihrer Wirkung weniger controlirbaren Behandlungsmethoden, mit welchen ich bisher meine sämmtlichen Fälle von Noma faciei, ohne Ausnahme, durch den Tod verloren hatte.

Bei der Seltenheit von Noma in München war es nicht auffallend, dass erst im Laufe dieses Jahres wieder ein Fall von Noma in meine Klinik aufgenommen wurde.

Der Fall betraf ein dreijähriges, schlecht genährtes Mädchen, das am 4. Tage nach Ausbruch der Masern an Noma der Genitalien und des Afters, sowie der beiden Schenkelbeugen erkrankte und durch gründliche Excision alles Erkrankten, im gesunden Gewebe, glatt geheilt wurde.

Dieser vierte Fall von Heilung, in ununterbrochener Reihenfolge, beweist mir, dass in der That in möglichst frühzeitiger und vollständiger Excision, eventuell verbunden mit Kauterisation, des Erkrankten der Schlüssel zur Heilung einer bisher fast ausnahmslos tödtlich verlaufenden, zweifellos durch locale Einwirkung von Mikroorganismen erzeugten Krankheit gefunden ist.

Diesen vierten Fall verdanke ich der Güte meines Collegen, Prof. Dr. Wilhelm Herzog, des Vorstandes unserer chirurgischen Abtheilung, welcher auch die Operation ausführte.

Der Fall war am 22. Juli 1902 in die chirurgische Abtheilung unserer Poliklinik mit der eben beginnenden Affection zur ambulatorischen Behandlung gebracht worden.

Bereits am folgenden Tage (24. Juli) hatte der Brand erschreckende Fortschritte gemacht, wie sie auf nachstehender Photographie ersichtlich sind.

Als Herr College Herzog mir den Fall zeigte, kamen wir sofort überein, dass hier nur eine gründliche Excision alles Brandigen, im gesunden Gewebe, möglicherweise noch Rettung bringen könne.

Die Operation wurde in Narkose ausgeführt und, da offensichtlich alles Erkrankte entfernt war, wurde von der Anwendung des Thermokauters abgesehen.

Die Patientin wurde dann in meine Abtheilung aufgenommen.

Der Verlauf war ein überraschend günstiger. An keiner Stelle zeigte sich weiterhin noch brandiger Zerfall. Der Zerstörungsprozess war wie mit einem Zauberschlage

an allen verschiedenen Stellen zum Stillstande gebracht und die Heilung vollzog sich unter antiseptischer Behandlung, täglichen Bädern und kräftiger Ernährung ohne jeden Zwischenfall und, trotz der grossen ausgeschnittenen Flächen, auch ohne wesentliche Verunstaltung, wie die zweite Abbildung erkennen lässt.

Nachstehend die Krankengeschichte:

Anna B., eheliche Tochter eines Schlossergehülfen, 3 Jahre 3 Monate alt, erkrankte am 18. Juli an den Masern. 4 Tage später bemerkte die Mutter brandige Stellen auf der Haut der Geschlechtsgegend.

Am 24. Juli erfolgte die Aufnahme in die Klinik und wurde folgender Stat. praes. aufgenommen: Kind in schlechtem Ernährungszustande, Haut und Schleimhäute blass. Allgemeinbefinden stark afficirt. Am ganzen Körper noch ein abgeblasstes Masernexanthem erkennbar.

Augen, Nase und Ohren, Fauces, Herz, Lungen, Abdomen ohne Besonderheiten.

Im oberen Drittel der Innenseite der beiden Oberschenkel ausgedehnte, fast handtellergrosse brandige Geschwüre, ebensolche kleinere an der Vulva und am After. Geschwüre schwarzbraun verfärbt, gangränös, von jauchig-brandigem Geruche. Temp. 38,4, Körpergewicht 11,850 gr.

Diagnose: Noma post Morbillos.

Therapie. Excision der Geschwüre in ihrer ganzen Flächen- und Tiefenausdehnung bis ins gesunde Gewebe; theilweises Vernähen der Wundränder.

Feuchter Verband mit Borlösung. Möglichst kräftige Nahrung: Milch, Eier, Wein. Bad zweimal täglich.

25. VII. Es wird nur sehr wenig Nahrung genommen. Harn mit Blut vermischt, geringer Husten. Temp. 38,0—38,2.

26. VII. Geringe Secretion der Wunden. Wundränder infiltrirt. Temp. 38,2. Es werden einige Nähte entfernt. Masernexanthem vollständig verschwunden. Kind klagt beim Uriniren über Schmerzen.

27. VII. Wunde von gutem Aussehen. Appetit besser. Temp. 37,9 bis 38,0.

28. VII. Allgemeinbefinden bedeutend besser. Kind beginnt im Bett zu spielen. Temp. 37,8. Es werden einige Nähte entfernt.

29. VII. Allgemeinbefinden dauernd gut. Normale Temperatur.

30. VII. Wunden beginnen zu granuliren. Es werden die letzten Nähte entfernt. Aus der Vulva geringer Ausfluss. Das Kind erhält Tr. ferri pom. mit Syrup zu gleichen Theilen 3 mal täglich 12 Tropfen und Abends 1 Kinderlöffel voll Leberthran.

1. VIII. Wunden schon bedeutend kleiner, zeigen gute Granulationen. Allgemeinbefinden dauernd gut, reichliche Nahrungsaufnahme.

8. VIII. Körpergewicht 12,850 gr.

10. VIII. Da die Granulationen stellenweise stark wuchern, werden dieselben mit Lapis leicht geätzt.

15. VIII. Wunden von heute ab trocken mit Jodoform und Acid. bori. pulv. aa verbunden.

18. VIII. Wunden bedeutend verkleinert, Allgemeinbefinden und Appetit dauernd gut. Temperatur und Urin normal.

21. VIII. Körpergewicht 13,600 gr. Die Wunde der rechten Leistengegend schon bis auf ca. 1 cm Breite zugeheilt.

26. VIII. Wunden der Vulva und des Afters seit gestern, die der rechten Inguinalgegend seit heute geschlossen. Wunde der linken Inguinalgegend etwa in der Ausdehnung eines Zwanzig-Pfennigstückes noch offen.

Am 28. VIII. war das Körpergewicht 14,200 gr, am 5. IX. 14,800 und am 13. IX. 15,150 gr.

Nachstehende Photographie wurde am 10. IX. aufgenommen und zeigt das Kind vollständig geheilt.

Beachtenswerth ist noch das Körpergewicht. Dasselbe betrug am Tage der Aufnahme, 24. Juli, 11,850 gr und am 13. September 15,150 gr. Das Kind hatte also während seines 58 tägigen Aufenthaltes in der Klinik um 3300 gr zugenommen, was einer durch-

schnittlichen täglichen Zunahme von 57 gr entspricht oder, anders ausgedrückt, das Körpergewicht hatte sich um volle 22 Procent vermehrt.

Ein Schaukelsessel für kleine Rhachitiker und Schwächlinge.

Herr Alois Epstein-Prag.

Der Sessel, den ich zur praktischen Anwendung wärmstens empfehlen will, ist für rhachitische und schwächliche Kinder im Alter von ungefähr 1 bis 3 Jahren geeignet und hat zunächst den Zweck, der Verschlimmerung oder Entstehung gewisser rhachitischer Deformitäten, namentlich der Wirbelsäule, entgegenzuwirken, ferner die Körperhaltung muskelschwacher Kinder zu bessern und überhaupt die Muskelthätigkeit kleinerer Kinder anzuregen. Bevor ich auf den Apparat und dessen Anwendung eingehe, seien einige einleitende Bemerkungen vorausgeschickt.

Die Rückgratsverkrümmungen des späteren Kindesalters werden in der Regel dem Chirurgen zum Zwecke einer systematischen Behandlung zugewiesen oder demselben schon von den Angehörigen selbst zugeführt. Dagegen wird bei den frühzeitig entstehenden rhachitischen Difformitäten der Wirbelsäule und des Brustkorbes in der Regel der Kinderarzt oder der allgemeine Praktiker befragt und hat dieselben auch zu behandeln. Gewöhnlich und insbesondere in der poliklinischen Praxis verhalten sich die Verhältnisse so, dass die Rhachitis schon seit langer Zeit besteht und schon zu verschiedenen Störungen der Entwickelung geführt hat. Aber erst die bekannte, bogenförmige Krümmung der unteren Brust- und oberen Lendenwirbel ist es, welche die Umgebung aufmerksam macht und den ersten Anlass zur Vorführung des Kindes gibt. Thatsächlich hat auch die Nachgiebigkeit und kyphotische Verbiegung der Wirbelsäule gewöhnlich schon längere Zeit bestanden und ist nur beim ersten Aufrechttragen oder Aufrechtsitzen des Kindes auffälliger geworden.

Der Verlauf derartiger, gewöhnlich zu Ende des zweiten Halbjahres oder zwischen dem ersten und zweiten Lebensjahre entstehender Bogenkyphosen gestaltet sich nun verschiedenartig. Bei manchen Kindern, namentlich solchen, bei denen die Rhachitis eine mäfsigere Intensität innehält, die Muskel- und Bandapparate ihre Functionsfähigkeit soweit bewahren, dass Stehen und Gehen um die gewöhnliche Zeit aufgenommen wird, verschwindet mit der Abheilung der Rhachitis und der Kräftigung des Kindes die Verkrümmung von selbst, indem durch die veränderten statischen

Verhältnisse eine Geradestellung der Wirbelsäule bewirkt und damit auch die lumbodorsale Krümmung ausgeglichen wird. In anderen Fällen ist diese Selbstheilung nur scheinbar, indem die Kyphose durch unauffällige compensatorische Gegenkrümmungen ausgeglichen und dadurch die Körperhaltung wohl eine gerade wird, aber der Körper in seiner Längenentwickelung zurückbleibt. In anderen Fällen und trotz aller Allgemeinbehandlung — es gilt dies auch von der Phosphorbehandlung — bleibt die rhachitische Kyphose oder, wenn sich wie so oft eine seitliche Verkrümmung hinzugesellt hat, die Kyphoskoliose weiter bestehen, nimmt immer mehr zu, wird allmählich fix und hat schliesslich eine bleibende Missgestaltung zur Folge. Ein derartiger Ausgang ist bei Kindern, welche unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen leben, eine schwerere Rhachitis durchmachen, erst im 3. oder 4. Jahre zu gehen anfangen, besonders häufig. Je frühzeitiger die Verkrümmung der Wirbelsäule beginnt, desto höhere Grade pflegt sie auch zu erreichen. Nach Eulenburg entstehen mehr als die Hälfte der rhachitischen Skoliosen während des zweiten Lebensjahres.

Es lässt sich demnach nicht voraussagen, welchen Verlauf eine beginnende Rückgratsverkrümmung eines kleinen Rhachitikers nehmen und ob das Kind die Verkrümmung des Rückens, wie die Angehörigen desselben zu hoffen pflegen, „mit der Zeit auswachsen" werde. Es ist deshalb unsere Pflicht, schon diesen in der ersten Kindheit entstehenden oder drohenden Difformitäten sobald als möglich zu begegnen und ich brauche nicht weiter auszuführen, dass die sicherste und wirksamste Behebung derselben nur durch eine systematische mechanische Beeinflussung zu erzielen ist.

Wenn wir uns nun über die in der Praxis übliche Art der Behandlung Rechenschaft ablegen, so lässt es sich nicht läugnen, dass wir im Allgemeinen derartigen auf rhachitischer Grundlage und Muskelschwäche beruhenden, mehr oder weniger ausgebildeten Rückgratsverkrümmungen gegenüber, wenn es sich um kleine Kinder handelt, nicht besonders rührig sind und ein mehr exspectatives Verhalten befolgen, vielleicht mehr als es unseren eigenen Empfindungen und Befürchtungen entspricht. In der Regel pflegt man sich auf die Allgemeinbehandlung der Rhachitis, die Regelung der Ernährung und verschiedene hygienische Anordnungen zu beschränken, also alle jene Mafsregeln anzuordnen, welche auf die Heilung des Grundleidens und die Kräftigung des Kindes gerichtet

sind, aber ungeachtet ihrer Wichtigkeit nicht ausreichen, um die schon gesetzte Difformität mit Sicherheit zu beseitigen.

Von jenen Behandlungsmethoden, welche wir bei älteren Kindern anwenden und welche auf die Verkrümmung direct einzuwirken bestimmt sind, pflegen wir bei so jungen Kindern ganz abzusehen oder dieselben nur in sehr beschränkter und unvollkommener Weise zu gebrauchen. Es braucht nicht weiter begründet zu werden, dass man complicirtere Apparate, Mieder, Geradhalter etc. bei Kindern von 1—2 Jahren nicht anwenden kann und auch nicht anwenden soll. Für dieses Alter ist auch die Rauchfuss'sche Schwebe verfrüht. Auch auf die Vornahme heilgymnastischer Uebungen, wie sie mit grossem Nutzen erst etwa vom 4. Lebensjahre ausgeführt werden können, muss hier verzichtet werden, weil es an der nöthigen Kraft und noch mehr an jenem nöthigen Willen und Verständniss fehlt, mit welchem der Kranke auf den Zweck der Uebungen einzugehen hat. Dem vorhandenen Bestreben, doch einigermafsen auf die Krümmung direct einzuwirken, entspricht der übliche Rath an die Mutter, das Kind von Zeit zu Zeit auf den Schofs hinzulegen und je nach der Art der Verkrümmung in der Bauch- oder Seitenlage desselben durch ein entsprechendes Handauflegen ein allmähliches Redressement anzustreben. Im Uebrigen pflegen wir noch verschiedene Anordnungen zu geben, welche einen mehr prophylaktischen Zweck verfolgen und dahin gerichtet sind, dass die schon gesetzte Difformität in ihrem weiteren Fortschreiten gehemmt und aufgehalten werde. Dahin gehört die Anordnung, dass das Kind abwechselnd auf beiden Armen der Wärterin herumgetragen werden solle, dass es überhaupt nicht viel sitze, sondern so viel als möglich in horizontaler Lage zu halten sei, beim Austragen auf beiden Armen der Wärterin horizontal liegend herumgetragen werde, dass die Unterlage des Bettes glatt und fest gepolstert sein solle (Rosshaarmatratze) u. s. w.

Noch einige Bemerkungen über diese letztere Mafsregel, d. i. die horizontale Lagerung, auf welche von den Autoren ein besonderes Gewicht gelegt wird. Man bevorzugt dieselbe und verbietet das Sitzen deshalb, weil beim rhachitischen und muskelschwachen Kinde die kyphotische Haltung in der Sitzlage entschieden mehr ausgeprägt ist, dagegen in der Rückenlage mehr verflacht wird. Die Forderung einer anhaltenden Rückenlage ist jedoch leichter hingestellt als durchgeführt. Ein Kind, welches bereits sitzen und in die Welt zu schauen gelernt hat, ist schwer niederzuhalten. Es

frägt sich auch, ob eine durch lange Zeit fortgesetzte und permanente Rückenlage bei rhachitischen Kindern nicht manche Nachtheile hat und ob sie überhaupt so nützlich ist, als dies vorausgesetzt wird. Mindestens wird dadurch die geistige Entwickelung des Kindes, die mit dem Beginne des Sitzens und Gehens ganz gewaltige Fortschritte macht, gehemmt. Sicher ist ferner, dass man bei manchen rhachitischen Säuglingen recht ansehnliche Vorwölbungen der Wirbelsäule schon zu einer Zeit bemerkt, bevor noch das Sitzen aufgenommen ist. Einen der höchgradigsten Fälle von rhachitischer, die ganze Wirbelsäule betreffender Kyphose sah ich bei einem fünfjährigen Mädchen mit schwerer Rhachitis (Fontanelle noch offen), welches noch nie gesessen, sondern immer nur die Seitenlage eingenommen hatte.*)

Ich möchte auch glauben, dass bei einem schwer rhachitischen Kinde, dessen Rippen weich sind, in Folge der permanenten Rückenlage, welche einen grossen Theil des Brustkorbes in den Athmungsexcursionen ständig hemmt oder ausschaltet, die Deformität des Brustkorbes nur befördert wird, indem durch die erhöhte Expansion der vorderen Thoraxpartie die seitlichen Einziehungen und die Bildung der Kielbrust nur befördert werden. Nicht umsonst sehen wir bei manchen Rhachitikern eine eigenthümliche Lage entstehen, welche den Rücken frei hält und dadurch die Athmung zu erleichtern scheint. Sie liegen nämlich Stunden lang wie ein zugeklapptes Taschenmesser, indem der Oberkörper vornüber nach den unteren Extremitäten zu flectirt ist und das Gesicht auf den Knien oder Unterschenkeln aufruht — eine Lage, die wahrscheinlich aus dem Bestreben, den Rückentheil des Brustkorbes für die Athmungsexcursionen frei zu halten, hervorgegangen ist.

Noch einen Umstand möchte ich erwähnen, welcher dafür zu sprechen scheint, dass die horizontale Lage für die Entfaltung des Brustkorbes weniger günstig ist. Man kann sich nämlich durch vergleichende Messungen des Brustumfanges überzeugen, dass beim rhachitischen Kinde der in der Ebene der Brustwarzen gemessene Brustumfang im Sitzen bedeutend grösser ist und dass diese Differenz mitunter mehrere Centimeter beträgt. Schliesslich ist

*) Durch die permanente Seitenlage hatte der Rumpf eine eigenthümlich abgeplattete Form angenommen, die an einen Fischleib erinnerte. Bemerkenswerth war in diesem Falle die vorzügliche Wirkung des Phosphoröles. Das Kind, welches bis dahin sich nicht erheben konnte, lief nach einigen Wochen.

noch zu bedenken, dass man mit der horizontalen Lagerung wohl gegen die Zunahme der Verkrümmung ankämpft, aber für die active Aufrichtung der Wirbelsäule, die ja zunächst anzustreben ist, nichts zu leisten vermag.

Dagegen wird gegen die Sitzlage nichts einzuwenden sein, wenn nur dabei das Zusammensinken des Körpers vermieden wird und sie wird um so mehr bevorzugt werden können, wenn durch einen mit dieser Sitzlage verbundenen Mechanismus eine Streckung der Wirbelsäule und eine zweckentsprechende Thätigkeit des Muskelapparates bewirkt wird.

Hiermit komme ich auf meinen Sessel zurück. Es handelt sich um einen auf einen Schlitten aufgeschraubten Sessel, also um einen sogenannten Schaukelstuhl, dessen Dimensionen der Körpergrösse kleiner Kinder angepasst sind.

Mit einem solchen, von der bekannten Firma Gebrüder Thonet in Wien bezogenen Sessel sind seit ungefähr einem Jahre die Versuche vorgenommen worden. Die ersten Versuche geschahen mit dem schon seit langer Zeit von der Fabrik erzeugten Kinderschaukelstuhle. An demselben wurde vorerst nichts geändert, weil zunächst das Prinzip zu erproben war und schliesslich auch deshalb, weil die Aenderung einer fabrikmäfsigen Type, welche zur Erzeugung eines Massenartikels dient, mit gewissen Schwierigkeiten verbunden ist.

Im Laufe der Versuche haben sich jedoch für unseren Zweck einige wichtige technische Aenderungen und Sicherungen als nothwendig herausgestellt, welche nach meinen Angaben von der Fabrik bereitwilligst durchgeführt wurden. Die betreffenden Aenderungen gingen zum Theile aus der sofort zu erwähnenden eigenartigen Anwendung des Schaukelstuhles, zum Theile aus dem Bestreben hervor, eine möglichst zweckmäfsige und sichere Handhabung desselben zu erzielen. Den so geänderten Schaukelsessel bringt die genannte Firma unter der Bezeichnung „Hygienischer Schaukelstuhl für kleine Kinder“ zum Verkaufe. Der Preis derselben dürfte auch dem minder Bemittelten die Anschaffung ermöglichen. Schliesslich verbleibt, selbst wenn der Heilzweck nicht in dem erwünschten Mafse erreicht werden sollte, ein gefälliges und nützliches Möbelstück im Hause, an welchem sich auch die spätere Nachkommenschaft erfreuen wird — ein Vorzug, den man sonst orthopädischen Apparaten nicht nachsagen kann.

Das Wesentliche was den Schaukelsessel für orthopädische Zwecke brauchbar macht, ist die verkehrte Sitzweise. Das Kind — selbstverständlich nur ein solches, welches bereits selbstständig sitzen kann, also etwa mit dem ersten Lebensjahre angefangen — wird in den Sessel so hineingesetzt, dass das Gesicht der Lehne zugekehrt ist. Die unteren Extremitäten werden durch den Zwischenraum, welcher sich zwischen Lehne und Sitzbrett befindet, hinausgeleitet, so dass — je nach der Grössenentwickelung des Kindes — die Unterschenkel frei herabhängen oder die Füsse sich an der hinteren Verbindungsstange aufstützen oder sich auch vom Fussboden abstossen können. Mit den vorgestreckten oberen Extremitäten hält sich das Kind an den Seitenpfeilern der Lehne.

In kürzester Zeit hat sich das Kind mit dem Apparate vertraut gemacht, die entsprechende Sitzstellung gefunden und fängt bald an, an den behaglichen Vergnügungen, die ein Schaukelstuhl darbietet, Gefallen zu finden. Nach kurzer Anleitung, oft auch ohne eine solche, beginnt es zu schaukeln, anfangs noch etwas schüchtern, später immer dreister, mit lebhaftem Eifer und sportlicher Beharrlichkeit, wobei natürlich Kräftezustand, Geschicklichkeit und Temperament einen gewissen Einfluss üben. So sitzt das Kind anfangs kürzer, später stundenlang im Sessel, hält nach Lust von Zeit zu Zeit still und beginnt dann von neuem seine Thätigkeit. Müde geworden lässt es den Kopf an die Lehne sinken und schläft ein, denn manche sind von ihrem Sessel gar nicht zu trennen. Manche bilden sich durch längere Uebung zu wahren Kunstschauklern aus.

Eine specielle Ueberwachung seitens der Angehörigen oder Wartepersonen ist nicht nöthig. Es reicht jene aus, wie sie im Allgemeinen für ein Kind dieses Alters angezeigt ist. Ein allzu träges Kind wird angeeifert werden können, ein allzu übermüthiges zu mäfsigen sein. Ein ernsterer Unfall ist schon wegen der Niedrigkeit des Sessels kaum zu besorgen. Das Vornüberfallen wird durch die Lehne selbst verhindert. Da im alten Sessel ein besonders übermüthiges Kind in Folge des starken Vorneigens des Körpers umkippte, so wurde der Schlitten beträchtlich verlängert. Das Fallen nach rückwärts ist nicht gut möglich, weil der Körper vermöge der Sitzlage auf der reclinirten Sitzplatte nach vorne gravitirt, übrigens auch das Kind sich beim Schaukeln mit den Händen an der Lehne hält. Das Herausfallen des Kindes wird durch die Seitenlehnen und eine Querstange verhindert. Jedenfalls ist dieser niedrige Sessel für ein Kind dieses Alters viel sicherer und gefahr-

loser als der bekannte hochbeinige Kindersessel oder der Rollwagen, in welchem Kinder dieses Alters sich bereits aufzustellen versuchen.

Wenn man das im Sessel schaukelnde Kind beobachtet, so wird man sofort oder sehr bald den günstigen Einfluss auf Körperhaltung und die Thätigkeit der Rückenmuskulatur wahrnehmen. Schon das Sitzen allein mit freiem Rücken, vorgestreckten Armen und auf einer unnachgiebigen Unterlage, nöthigt das Kind zu einer strammeren Haltung, als sie im Bettchen oder auf dem Arme eingenommen wird. Viel wesentlicher jedoch sind die Schaukelbewegungen des Kindes, welche durch das Zusammenspiel der betreffenden Rücken- und Extremitätenmuskulatur angeregt und unterhalten werden und bei welchen der Oberkörper auf der queren Hüftgelenksachse sich gleichmäfsig nach vorn und hinten bewegt. Sobald die Bewegungen des Sessels erlahmen, wird von Seiten des Kindes ein neuer Anstoss zum Schaukeln gegeben. Wie man sich am entkleideten Kinde überzeugen kann, werden diese Bewegungen durch die active Thätigkeit der Rückenmuskulatur vermittelt. Bei mageren Kindern sieht man, wie die Rücken- und Schulterblattmuskeln sich anspannen und die Contouren einzelner Muskeln, so namentlich die unteren äusseren Ränder des Latissimus dorsi schärfer hervortreten. Ist das Schaukeln recht im Gange, was im Laufe der Zeit immer besser erlernt wird, so wird die Haltung des Körpers noch militärischer: Kopf hoch, Brust heraus, Rücken möglichst gestreckt, insoweit nämlich die Verkrümmung nachgiebt. Interessant ist es, wie rasch das Kind mit dem Mechanismus vertraut wird, wie es bald die richtige Sitzhaltung und das richtige Gleichgewichtsverhältniss herausfindet, die ihm das Schaukeln erleichtern und gleichzeitig auch unseren Wünschen entsprechen. Ein kleiner 14 Monate alter Rhachitiker mit hochgradiger Kyphoskoliose und seitlich stark ausgebogenem Körper sass schon nach einigen Tagen auffallend gleichmäfsiger und gerader.

So erfüllt der Sessel gewisse wichtige Forderungen, die wir bei der Behandlung von Rückgratsverkrümmungen im Allgemeinen beanspruchen und hier um so höher schätzen müssen, weil sie bei jungen Kindern in zwangloser, spielender Weise durchführbar sind. In dem Schaukelsessel befolgt das Kind selbst unwillkürlich den von Schildbach aufgestellten orthopädischen Grundsatz, dass der Kranke die normale Form der Wirbelsäule zunächst durch die eigene Thätigkeit und Muskelarbeit herzustellen habe. Es arbeitet selbst an seiner Herstellung und kräftigt systematisch seine Rücken-

und Armmuskulatur. Da es dabei nur so viel leistet, als es nach Kraft und Lust zu leisten vermag, so ist eine Ueberanstrengung ausgeschlossen.

Was nun den Effect dieses allenthalben durchführbaren, für den Arzt mühelosen, für das Kind vergnüglichen und, was gewiss gerade hier oft in Betracht kommt, für die Angehörigen wenig kostspieligen und umständlichen Verfahrens betrifft, so habe ich in Betracht aller Verhältnisse allen Grund mit demselben sehr zufrieden zu sein. Ich kann dasselbe bei kleinen Rhachitikern von 1—3 Jahren, bei welchen, wie ich früher angedeutet habe, die directe Behandlung der Rückgratsverkrümmungen auf mannigfache, durch das Alter selbst bedingte Schwierigkeiten stösst, um so mehr empfehlen, als andere Methoden für alle Betheiligten jedenfalls viel lästiger sind und auch kaum mehr leisten dürften.

Bei den in dieser Weise behandelten Kindern haben sich die Verkrümmungen wesentlich gebessert oder ganz ausgeglichen, je nach der Behandlungsdauer, die bei den auf der Klinik befindlichen manchmal aus äusseren Gründen abgebrochen werden musste. Mit Rücksicht auf die Behauptung, dass die rhachitischen Verkrümmungen kleiner Kinder mit der Aufnahme des Gehens sich zurückzubilden pflegen, soll hervorgehoben werden, dass es sich um Kinder handelte, welche noch keine Gehversuche machten, wo also das erwähnte Moment nicht einwirken konnte. Darunter sind zwei Fälle von hochgradiger Kyphoskoliose bemerkenswerth, wo die Verkrümmung weder beim Aufheben unter den Armen noch beim Hinlegen auf eine harte Unterlage sich wesentlich änderte und auch dem manuellen Redressement wenig nachgab, also schon ziemlich fixirt war, wo also eine spontane Rückbildung kaum zu erwarten und mit Rücksicht auf den allgemeinen Schwächezustand eher eine Zunahme zu erwarten stand.

S. Johann, No. 10691, 13 Monate alt, aufgenommen am 12. August 1901. Körpergewicht 5700 gr, Körperlänge 66 cm, Kopfumfang 42 cm, Brustumfang 40,5 cm. Klinische Diagnose: Rhachitis gravis, Kyphoskoliosis sinistro convexa, Hernia inguinalis sin.

Schwaches, schlecht genährtes Kind; Schädel von rhachitischer Form, Fontanelle offen 3 : 3, Zähne $\frac{a, aa\ a,}{a, aa\ a.}$; Epiphysen stark verdickt; Thorax kurz, seitlich abgeflacht, Rosenkranz; Wirbelsäule im ganzen Verlaufe bogenförmig nach hinten verkrümmt, im Lumbodorsaltheile schärfer kyphotisch, ansehnliche linksconvexe Skoliose des Brustlendentheiles. Die Kyphoskoliose ist nicht ausgleichbar. Beim Aufheben macht das Kind noch keinen Versuch, die Beine gerade zu stellen, sondern hält sie gegen den Unterleib flektirt.

Am 17. Sept. 1901 wird das Kind in den Schaukelsessel gesetzt.

27. X. 01. Die Wirbelsäule steht viel gerader, die Skoliose hat sich bedeutend gebessert, die Kyphose noch deutlich.

10. XII. 01. Die Wirbelsäule steht bis auf eine geringe Andeutung einer Kyphose im Lendentheile gerade. Die Skoliose ist ganz geschwunden. Das Kind kann sich noch immer nicht aufstellen.

26. II. 02. Die Wirbelsäule ist normal verlaufend, auch die Kyphose ist geschwunden. Beginnt die Füsse gegen die Unterlage zu stellen.

4. III. 02. Körpergewicht 8000 g. Gehversuche.

M. August, 14 Monate alt, aufgenommen am 17. Mai 1902. Körpergewicht 7150 g, Länge 66 cm, Kopfumfang 47 cm, Brustumfang 42 cm. Die Behandlung musste nach vier Wochen unterbrochen werden. Dennoch ist der Fall bemerkenswerth, weil es sich um eine sehr hochgradige Verkrümmung handelte und schon nach verhältnissmäfsig kurzer Behandlungsdauer eine auffallende Besserung erzielt wurde. Bei dem hochgradig rhachitischen und sehr schwachen Kinde war die Fontanelle guldengross offen, Zähne $\frac{a,\ aa\ a,}{a,\ aa\ a,}$; Epiphysen stark verdickt, Rosenkranz, rhachitische Hühnerbrust, Froschbauch, Kyphoskoliose im oberen Brustsegmente mit rechtsconvexer Biegung und hochgradigem, hinterem Rückenbuckel derselben Seite, compensatorische linksconvexe Ausbiegungen im Hals- und Lendensegmente, Vorderarmknochen stark verbogen. Die Verkrümmungen des Rückgrates sind wenig nachgiebig und ausgleichbar.

In den Sessel gesetzt, sitzt das Kind anfangs ganz verkrümmt und nach links geneigt, findet aber nach wenigen Tagen die für das Schaukeln günstige Sitzhaltung, hält sich recht gerade und wird im Gegensatze zu seinem früheren Verhalten munter und lebhaft. Nach vier Wochen ist der Thorax viel besser geformt, der Rippenbuckel bedeutend abgeflacht und die Kyphoskoliose viel geringer.

Aehnlich wie bei diesem letzteren Kinde habe ich auch bei einem anderen, 1½ jährigen Rhachitiker mit Hühnerbrust und concaven Einziehungen der Seitenflächen eine vortheilhafte Einwirkung auf die Form des Brustkorbes beobachtet, indem derselbe nach ungefähr viermonatlichem Gebrauche des Sessels die normale Rundung und Verbreiterung erreichte. Neben dem Einflusse der geraden Haltung des Oberkörpers und der Muskelübung wirkt hierbei, wie es scheint, die vorgestreckte, zugleich nach oben gerichtete Haltung der oberen Extremitäten sehr vortheilhaft, weil durch dieselbe ein gewisser Zug auf die vorderen und die seitlichen Thoraxpartien vermittelt wird.

Neben der direkten Einwirkung auf die Wirbelsäule und den Brustkorb hat diese gymnastische Thätigkeit im Schaukelsessel einen sichtlich günstigen Einfluss auf den Appetit, das Allgemeinbefinden und das Aussehen des Kindes, was gewiss wieder für die

zunehmende Leistungsfähigkeit des Bewegungsapparates von grösstem Vortheile ist. Bei einem rhachitischen Kinde mit habitueller Obstipation, die seit Monaten mit Darmirrigationen bekämpft wurde, stellte sich spontaner Stuhlgang ein, was vielleicht ebenfalls auf die regere Muskelthätigkeit zu beziehen ist.

Nicht zu unterschätzen ist ferner die oft überraschende Aenderung des ganzen Wesens und der Laune des Kindes, die ja der Ausdruck seines Befindens ist. Unter meinem Anstaltsmateriale und gewiss in jedem Kinderhospitale finden sich Kinder, denen die Noth der Verhältnisse, unter denen sie dahin vegetiren, ein eigenthümliches Gepräge aufgedrückt hat. Schwächliche Rhachitiker von 1 bis 3 Jahren, um welche sich die Umgebung nicht sonderlich gekümmert hat, die sich noch nicht aufstellen können und nicht einmal den Versuch einer Fortbewegung machen, sondern fast unbewegt auf demselben Flecke im Bettchen sitzen oder liegen, ernst, wunschlos, ohne dass ein Lächeln ihre Lippen umspielt. Wo das Wartepersonal nicht genug Zeit hat, um sich mit dem einzelnen Kinde in gemüthvollerer Weise zu beschäftigen, wird auch die Spitalsumgebung die triste Stimmung des Kindes nicht bessern. In den Schaukelsessel versetzt, wird es binnen wenigen Tagen ein anderes Geschöpf, welches im Vollgefühle einer ungeahnten Selbstständigkeit und Thätigkeit zur Lebenslust erwacht und dessen Mienen dieses beglückende Gefühl deutlich wiederspiegeln.

Auf Grund dieser Erfahrungen scheint es uns deshalb auch angezeigt, den Schaukelsessel in der angegebenen Sitzweise überhaupt bei kleinen Rhachitikern zwischen dem 1. und 2. Lebensjahre anzuwenden, nicht nur bei solchen, wo schon ausgesprochene Rückgratsverkrümmungen vorhanden sind, sondern prophylaktisch auch bei solchen, welche noch nicht stehen oder gehen können, muskelschwach sind und eine schlaffe Haltung zeigen.

Aus denselben prophylaktischen Gründen wird der Apparat auch für nichtrhachitische, aber muskelschwache und wegen ihrer Muskelschwäche zu schlaffer Haltung und deren Folgezuständen disponirten Kindern mit Vortheil empfohlen werden können.

Dasselbe gilt für kleine Kinder, welche nach durchgemachten Krankheiten geschwächt und herabgekommen sind, um den Kräftezustand der Muskulatur durch Uebung zu heben und den erfahrungsgemäfs gerade unter diesen Verhältnissen sich oft entwickelnden Haltungsanomalien vorzubeugen.

Schliesslich werden sich in dem Sessel auch manche Kinder behaglich fühlen, welche aus irgend einem anderen Grunde nicht gehen können oder dürfen, z. B. gelähmte Kinder oder Kinder mit Klumpfussverbänden. Er bietet ihnen eine angenehme Abwechselung und Gelegenheit zur Thätigkeit. In der angegebenen Sitzstellung bedienen sich manche Kinder des Sessels als Fortbewegungsmittel, indem sie auf demselben durch das Zimmer rutschen lernen.

Bei dieser Erweiterung der Indicationen ist das Kindermaterial, für welches sich der Kindersessel zur Benützung eignet, ein recht zahlreiches. Das halbe Dutzend Sessel, welches ich für meine Klinik angeschafft habe, ist in der Regel besetzt und mir selbst macht es ein grosses Vergnügen, wenn ich bei meinem Rundgange der munteren und emsig arbeitenden Sessel-Cavalcade begegne.

So glaube ich denn, dass dieses einfache, dem Spiel- und Bewegungstriebe des kleinen Kindes so recht entsprechende Verfahren schon wegen seiner Einfachheit eine Empfehlung verdient. Wenn der Nutzen des Sessels, wie ich hoffe, auch von Ihnen anerkannt werden wird, so wäre damit nicht nur ein brauchbarer Behelf für orthopädische Zwecke, für Kinderspitäler, Kleinkinderbewahr-Anstalten, Krippen u. s. w. gewonnen, sondern auch der privaten Kinderstube mit einem nützlichen Einrichtungsstücke gedient.

Vierte Sitzung. Mittwoch, den 24. September 1902.

Nachmittags 2½ Uhr.

Vorsitzender: Herr Ganghofner-Prag.
Schriftführer: die Herren Pfeiffer-Karlsbad, Samisch-Karlsbad, und Springer-Prag.

Zur Frage der Serumexantheme.

Herr Monti-Wien.

Ich möchte die Beantwortung der Frage anregen, wodurch die Serumexantheme bedingt werden und wie die Entstehung derselben verhütet werden könnte.

Es ist sicher, dass das Diphtherie-Antitoxin unschädlich ist und nicht als die Ursache der Serumexantheme angesehen werden kann. Ebenso sind die früher aufgestellten Vermuthungen, dass die Serumexantheme durch Streptokokken oder durch den geringen Phenolgehalt des Serums bedingt wären, unbegründet. Am wahrscheinlichsten ist die Deutung von Oertel, dass die Serumexantheme nur die Folge einer durch die Einspritzung einer eiweisshaltigen Flüssigkeit einer anderen Thiergattung in das Gewebe, beziehungsweise ins Blut bewirkten Intoxication seien. Diese Annahme wurde durch die Versuche von Johannesen und Monti bestätigt, die bei gesunden Individuen bei Einspritzungen von einfachem sterilisirten Serum die gleichen Serumexantheme wie bei der Anwendung des Diphtherie-Serums auftreten gesehen haben; und zwar sowohl die Früh-, wie die Spätexantheme.

Die Menge des zur Anwendung kommenden Serums scheint je nach der Heftigkeit der veranlassten Intoxication von grösstem Einflusse für die Entstehung der Serumexantheme und die Form derselben zu sein.

Diese Versuche sind auch durch Kollman bestätigt, der bei Gelegenheit der therapeutischen Anwendung des Hammelserums bei Lues die gleiche Erfahrung gemacht hat, dass bei der An-

wendung derartiger Injectionen, je nach der Menge des eingespritzten Serums die gleichen Intoxications-Erscheinungen, die gleichen Exantheme, Erytheme, Urticaria auftreten.

Es ist nach dieser Erfahrung begreiflich, dass, je grösser das Volumen des eingespritzten Serums, um so häufiger Serumexantheme auftreten. Dies stimmt mit der von der Mehrzahl der Autoren, Hartman, Dant, Ritter und mir überein, dass die Serumexantheme ein Abhängigkeitsverhältniss zu dem Volumen des injicirten Serums zeigen. Seitdem man das hochwerthige Serum eingeführt hat, wo grössere Volumina von Serum nicht mehr angewendet werden, sind die Serumexantheme harmloser und seltener.

Bei meiner jetzigen Behandlungsweise verzeichne ich nur in 3 % sämmtlicher behandelter Diphtheriekranker Serumexantheme.

Es besteht ein Widerspruch zwischen meiner Beobachtung und jener von Moser, wo 180 ccm Streptokokkenserum angewendet wurden. — Er versucht Vermuthungen aufzustellen und ersucht um Aufklärung über die Häufigkeit der Exantheme bei der Anwendung so grosser Serumvolumina und über die Krankheitsdauer, und ob Folgezustände vermieden würden. So lange dies nicht erfolgt ist, muss man in der Beurtheilung dieser Frage vorsichtig sein.

Es muss jedoch zugegeben werden, dass Serumexantheme auch bei Anwendung von geringen Volumina von Serum auftreten können. In solchen Fällen scheint die Ursache in der Qualität des Serums zu liegen. Es ist sicher, dass ein nicht früher filtrirtes Pferdeserum nach dem Versuche von Johannesen geeignet ist, auch bei Anwendung geringer Volumina von Serum Serumexantheme zu veranlassen. Ein solches Serum ist gewöhnlich etwas trübe, und beim Erwärmen desselben pflegt die Trübung nicht zu verschwinden. Nach 6—8 Wochen wird auch das nicht filtrirte Serum wieder klar und das dürfte uns erklären, dass bei einem frischen Serum auch bei Anwendung von geringen Volumina häufig Serumexantheme auftreten, während, wenn das Serum mehrere Wochen alt wurde, dies nicht mehr der Fall ist. Auch ein Serum, welches längere Zeit aufbewahrt wurde und einen weissen, flockigen Niederschlag zeigt, ist im Stande, bei Anwendung von geringen Volumina Serumexantheme hervorzurufen.

Um Serumexantheme soviel als möglich zu vermeiden, rathe ich, folgende Regeln zu beachten:

1. Man wende nur ein Serum an, welches ganz klar ist.

2. Wenn das Serum trüb ist, so erwärme man dasselbe vor der Anwendung auf 35 Grad Celsius und wende dasselbe nur dann an, wenn nach wiederholtem Erwärmen die Trübung vollkommen verschwunden ist.

3. Dasselbe gilt auch von Serumsorten, die längere Zeit aufbewahrt wurden und die einen weissen, flockigen Bodensatz zeigen.

4. Man wähle nur solche hochwerthigen Serumsorten, die uns bei einem Kranken ermöglichen, trotz Wiederholung der Injectionen die im speciellen Falle nothwenidige Anzahl von Antitoxineinheiten einzuspritzen, ohne hierbei ein grösseres Volumen als 10 ccm in Anwendung zu bringen.

5. Vorsichtshalber wäre die wiederholte Erwärmung des Serums auf 35 Grad Celsius nach den vorliegenden Erfahrungen zu empfehlen, weil man so ohne Schädigung seiner Wirksamkeit auch bei Anwendung von grösseren Volumina von Serum die etwa vorhandenen ursächlichen Momente für eine Intoxication und Bildung von Exanthemen am Besten beseitigen kann.

Discussion.

Herr Rauchfuss-St. Petersburg: Ich muss gestehen, dass ich, und ich möchte voraussetzen, wir Alle, durch die Versuche von Prof. Monti nichts Neues erfahren haben. Ich halte es nicht für richtig, Versuche an geunden Kindern anzustellen, welche ihre Gesundheit schädigen könnten, besonders wenn es sich um eine im Bereiche der Versuchsanordnung schon erledigte Frage handelt. Etwas Genaueres über die Versuchskinder, sowie etwa über die Art der Serumsterilisirung haben wir aus dem Vortrage nicht erfahren. Vor einigen Jahren stellte mir Prof. v. Nenski Diphtherieheilserum zur Verfügung, das einer Temperatur von 50° C. ausgesetzt worden, einer Temperatur, welche das Antitoxin nicht angreift. Es ergab sich, dass bei diesem Serum weit weniger Exantheme auftraten Seit wir aber hochwerthiges Serum anwenden, haben wir ja, wie längst Allen durch eigene Versuche bekannt, bedeutende Abnahme der unliebsamen Nebenerscheinungen constatiren können. Hierdurch ist ja auch schon bewiesen, dass es sich um die Menge des Pferdeserums, nicht des Antitoxins handelt. Aber wenn auch summarisch längst feststeht, dass bei grossen Serummengen häufiger toxische Erscheinungen durch das Pferde-

serum auftreten, so liegen doch hier auch sehr wesentliche individuelle Momente vor. Wie oft beobachten wir, dass gleiche Dosen desselben Serums bei einem Kinde Exantheme u. s. w. hervorrufen und bei sehr vielen anderen nicht. Vor Kurzem erkrankte ein mir befreundeter College nach 1 ccm von absolut sicherem Heilserum (Höchst), während Kinder von diesem Serum nicht behelligt wurden und der College selbst vor Jahren mehrere Male grössere prophylactische Dosen ohne Nachtheil ertragen hatte.

Herr Escherich-Wien bemerkt, dass die vom Redner erwähnten toxischen Symptome jedem Forscher aus eigener Erfahrung bekannt sind, dass sie aber gegenüber den Vortheilen der Serumbehandlung Kranker nicht in Betracht kommen. Ernste Zufälle sind selbst bei den grossen bei der Scharlachbehandlung angewendeten Dosen nicht beobachtet worden, womit die restirenden von Monti vorgebrachten Erklärungsversuche hinfällig werden. Es liegen vielfach individuelle Dyscrasien vor. Er warnt vor einer derartigen Pauschalverdächtigung der Serumbehandlung, die soviel Gutes geleistet und noch zu leisten hat.

Herr Heubner: Ich möchte bemerken, dass ich in allererster Zeit, im Jahre 1892/93, als mir Behring Hammelserum sandte von geringer Werthigkeit, ebenso wie jetzt Herr Moser sein Scharlachserum, sehr grosse Volumina Serum (bis 80 ccm) injicirt habe, ohne wesentlich andere Schädigungen, als auch zur Zeit, beobachtet zu haben.

Herr Moser-Wien: Die angegebenen Versuche Monti's sind im Widerspruche mit unseren Beobachtungen, indem wir selbst bei sehr grossen Quantitäten von Serum oft gar keine Reaction gesehen haben, wogegen in anderen Fällen von ganz kleinen Mengen (2 cm^3) sehr intensive Reactionserscheinungen auftraten. Es ist eben vor allem die individuelle Disposition des Individuums, die hier maſsgebend. Ganz neuartig ist die Angabe Monti's, das Serum durch Kochen zu sterilisiren und wird dieselbe jedenfalls allseitige Verwunderung erregen. Es besteht ferner ein Widerspruch in den eben gehörten Ansichten Monti's mit seinem Injectionsverfahren von Heilserum bei Diphtherie.

Herr Monti-Wien: Ich wundere mich, dass Rauchfuss erwartet, dass ich über die Entstehung der Serumsexantheme neue Gesichtspunkte vorbringe. Ich habe nur auf Grundlage der bereits publicirten Versuche von Johannessen, Kollman und Anderer behauptet, dass bei Anwendung grösserer Volumina von Serum Intoxicationserscheinungen auftreten. Diese Thatsache habe ich von der klinischen Erfahrung sämmtlicher Autoren abgeleitet. — Wie man ein Serum sterilisirt, weiss ich sowie Herr Moser und Rauchfuss. Meine Einwendungen und Anfragen zur Klärung der vorliegenden Widersprüche zwischen der Anwendung von 180 cc auf einmal von Seiten Moser und der von mir beobachteten schädlichen Wirkung von 15 cc haben weder Escherich noch Rauchfuss aufgeklärt. Ich nehme gegen das Strepto-

coccenserum keine feindselige Stellung, aber so lange man mir den vorliegenden Widerspruch nicht auferklärt, muss man Vorsicht üben. Herrn Moser gegenüber muss ich meine Verwunderung zum Ausdruck bringen, dass er meine Ausführungen nicht sachlich beantwortet und stets Antitoxinmenge und Serumvolumina zusammenwirft. Ob ich zu grosse Antitoxinmengen anwende oder nicht, entzieht sich wohl seiner Beurtheilung, nachdem er die Schwere der Fälle und die nothwendige Antitoxineinheiten, die zur Entgiftung in solchen Fällen erforderlich sind, nicht feststellen kann. Ich habe von den Herren sachliche Einwände erwartet, ich muss aber bedauern, dass dies nicht der Fall war.

Demonstration von experimentellem Nystagmus.

Herr **Raudnitz**-Prag.

Als ich seiner Zeit den Spasmus nutans als Analogon des Nystagmus der Bergleute erkannte, hervorgerufen durch Dunkelheit der Wohnung — Herr Thomson in Edinburgh hat meine Anschauung bestätigt — wollte ich bei Säuglingen durch Tragenlassen undurchsichtiger oder mit einem kleinen lichten Ausschnitte versehener Brillen diese Krankheit erzeugen. Es fand sich aber keine Mutter, welche ihr Kind zu diesem Zwecke hergab. Deshalb blieb ich im Unklaren, ob diese Krankheit entstehe durch die Dunkelheit, d. h. durch den Mangel regulatorischer Gesichtseindrücke oder durch den Zwang, immer nach einem bestimmten, dem beleuchteten Punkte, zu blicken, also durch Uebermüdung. Die Beobachtung Nieden's, dass sich die Fälle von Nystagmus der Bergleute nach Einführung der schlechter leuchtenden Sicherheitslampen häuften, konnte nach beiden Richtungen gedeutet werden. Je dunkler der Raum ist, um so mehr ist der Häuer gezwungen, immer auf einen Fleck, die Lampe, zu blicken. Den Ausschlag gaben für mich die in der Literatur vorhandenen etwa dreissig Fälle von dem Nystagmus der Bergleute ähnlichen Erkrankungen, wo von Dunkelheit keine Rede ist und anscheinend nur die Uebermüdung in Frage kommen kann. Es sind das z. B. einige Nähterinnen (Magelsen), ein Mann, welcher sich täglich vor dem Spiegel die Kopfhaare ausriss (Hoor), ein Schriftsetzer, der beim Blick auf das Manuskript nur die Augen, nicht den Kopf hob (Snell), ein Säugling, welcher am Dache der Wiege befestigte Spielsachen anschaute (Hoor). Die meisten dieser Fälle hat Snell beobachtet. Dieser Fälle wegen suchte ich die Entstehung des Nystagmus der Bergleute, sowie des Spasmus nutans in der Uebermüdung der Augenmuskeln beziehungsweise ihrer Centren.

Ein gelungenes Thierexperiment hat mich nun überzeugt, dass es der Ausfall regulatorischer Gesichtseindrücke, die Dunkelheit, ist, welche Nystagmus erzeugen kann, also wahrscheinlich ganz allein den Spasmus nutans bedingt und jedenfalls auch beim Nystagmus der Bergleute die wesentliche Rolle spielt.

Von vier Hündchen ein und desselben Wurfes kamen zwei am 14. Lebenstage (8. April 1902) in einen verhängten Käfig, die beiden

andern blieben im Freien. Am 10. Juni, also 60 Tage nach Beginn des Versuches, constatirte ich bei beiden Dunkelthieren Nystagmus und häufiges Zwinkern. Das eine Dunkelthier (Peter) kam am 12. Juni ins Freie, und sein Nystagmus verlor sich allmählich bis zum 1. Juli, also innerhalb 19 Tagen. Jetzt kam es wieder in den Dunkelkäfig, und nach 2 Tagen (3. Juli) war der Nystagmus wieder vorhanden, um bis zum 8. Juli seine frühere Stärke zu erreichen. Bei einem neuerlichen Aufenthalte im Lichte verlor sich der Nystagmus innerhalb 8 Tagen (15. Juli), vier Tage später neuerlicher Dunkelarrest, wo sich der Nystagmus nach 5 Tagen wieder einstellte. Seither ist der Hund dauernd im Dunkelkäfig geblieben und zeigt einen beinahe ebenso starken horizontalen und rotatorischen Nystagmus wie sein Mitgefangener (Black), welcher seit seinem 14. Lebenstage nur für kurze Zeit den Dunkelkäfig verlassen hat. Black aber macht ausserdem zuweilen dem Spasmus nutans ganz ähnliche Kopfbewegungen.

Was die Nachkommenschaft dieser beiden Thiere — es sind Männchen und Weibchen — bei gleicher und ähnlicher Behandlung, d. h. im Dunkelkäfig und im Dunkelzimmer, für Erscheinungen bieten wird, und ob sich auch Veränderungen im Gehirne werden nachweisen lassen, darüber hoffe ich später einmal berichten zu können.

Dass sich in Folge des Mangels der Gesichtseindrücke vielleicht gewisse Bahnen nicht schliessen, eine Bedingung für das Gelingen des Experimentes also im Lebensalter liegt, dafür scheint mir Folgendes zu sprechen. Der dritte Hund dieses Wurfes (Droll) kam erst am 47. Lebenstage (14. Juni) in den Dunkelkäfig und zeigt bis heute, wo über 3 Monate vergangen sind, noch keinen Nystagmus.

Auf die physiologische Bedeutung meines Experimentes, auf die Analogie mit den Veränderungen der Sprache nach erworbener Taubheit, will ich hier nicht eingehen, nur das sei noch hervorgehoben, dass durch dasselbe die neuestens ausgesprochene Hypothese Peters' unnöthig wird, wonach der Nystagmus der Bergleute von der durch die abnorme Kopfhaltung bedingten Vertheilung der Endolymphe herrühren soll.

Discussion.

Herr Kassowitz-Wien: Im Anschlusse an die interessante Demonstration des Herrn Raudnitz möchte ich nur bemerken, dass ich nicht glaube, dass dieselbe für die bei Kindern beobachteten Erscheinungen von Bedeutung ist. Ich habe diese Erscheinungen bisher nur bei Kindern mit florider Rachitis und — was mir sehr wichtig erscheint — fast ausschliesslich in jener Jahreszeit, in welcher auch die anderen neuromuskulären Störungen, die wir bei Rachitikern sehen, Stimmritzenkrampf und Apnoe, Tetanie, afebrile Eclampsie etc., mit besonderer Häufigkeit auftreten, nämlich in den späteren Wintermonaten und den ersten Frühlingsmonaten. In vielen Fällen konnte von einem ätiologischen Eingreifen der Dunkelheit der Wohnung keine Rede sein, weil die Wohnung hell und mit grossen Fenstern versehen war. Die Phosphorbehandlung hatte in sofern Einfluss, als die krankhaften Erscheinungen nach etwa 4—5 wöchentlicher Behandlung cessirten, während sie sonst oft Monate lang anhalten und erst beim Eintritte der günstigen Jahreszeit verschwinden. Aehnliche Erfahrungen, sowohl über die Coincidenz mit Rachitis als auch über den Erfolg der Phosphortherapie hat auch Stamm (Hamburg) veröffentlicht.

Herr Fischl-Prag: Ich möchte bemerken, dass die Aetiologie des Spasmus nutans nicht immer in Dunkelheit der Wohnung zu suchen ist, da ich drei Fälle beobachtet habe, in denen dieses Moment gewiss nicht in Frage kam. Ueber den Werth des Phosphoröls enthalte ich mich des Urtheils, da es sich ja um eine nach einiger Zeit spontan abheilende Krankheit handelt.

Herr Lange-Leipzig: Ich möchte anfragen, ob die anderen Hunde unter genau gleichen Verhältnissen gehalten worden sind. Bei jungen Hunden ist die Beeinträchtigung der freien Bewegung im Stande, schwere Störungen zu erzeugen. — Im Uebrigen habe ich genau wie auch Herr Fischl eine Anzahl von Fällen mit Nystagmus und Spasmus nutans beobachten können, die theils in tadellos hellen, theils überhaupt unter besten hygienischen Verhältnissen aufgezogen wurden.

Ueber Athmungsanomalien im Kindesalter.

Herr **Gregor**-Breslau.

Mit 2 Abbildungen im Texte.

M. H.! Die Beobachtung der Athembewegungen bei Kindern verschiedenen Alters lehrt uns, dass im Verlaufe der ersten Lebensjahre ein durchgreifender Wechsel im Bilde der Athmungsmechanik stattfinden muss, als dessen am leichtesten erkennbarer Ausdruck eine anfangs langsame, später in grösseren Sprüngen erfolgende Herabsetzung der Athemfrequenz zu bezeichnen ist.

Wir sehen andererseits, dass gewisse Respirationserkrankungen oder gewisse Phänomene bei Störungen der Athmungsthätigkeit an eine ganz umschriebene Altersperiode des Kindes geknüpft sind. So beobachten wir das Auftreten lobärer Pneumonien, die tuberkulöse Erkrankung der Lungenspitzen wie auch überhaupt Oberlappenerkrankungen — von wenigen Ausnahmen abgesehen — erst bei Kindern, die jenseits der Grenzen des eigentlichen Säuglingsalters stehen; an die ersten Lebensjahre dagegen ist wiederum eine auffallende Erscheinung gebunden, nämlich das sogenannte acute Emphysem der Neugeborenen, welches bei Lungenerkrankungen an Säuglingen ganz allgemein in der Form einer Blähung der vorderen Partien, hauptsächlich der Oberlappen, in Erscheinung tritt.

Ich erwähne noch kurz den Laryngospasmus und die Pertussis, beides bisher wenig aufgeklärte Respirationsphänomene, die nur in einem bestimmten Alter bei Kindern vorkommen und ebenso wie die vorher erwähnten uns die Annahme nahe legen, dass der Verlauf, vielleicht auch überhaupt die Entstehung gewisser Respirationskrankheiten im Kindesalter zu Aenderungen in der Entwickelung der Athemmechanik und zu Abweichungen von der normalen Athmungsthätigkeit in Beziehung stehen.

Ich habe in den letzten Jahren Untersuchungen über die Athemmechanik angestellt mit der speciellen Absicht, die Frage einer Disposition für Respirationserkrankungen nach dieser Richtung hin einer Prüfung zu unterziehen. Ich ging dabei so vor, dass ich in parallel laufenden Untersuchungen sowohl an normalen als auch an pathologischen Fällen den Gang der Entwickelung der Athemmechanik auf Grund exakter Methoden festzustellen suchte.

Die Methoden, deren ich mich bediente, waren die photographische Aufnahme und Messung der Athembewegungen nach dem Vorgange von C. Hasse und die spirometrische Bestimmung der Athmungsgrösse. Die Frage, wie gross die Ventilation der Lunge des heranwachsenden Kindes ist, hat nicht allein Interesse als Beitrag zur Semiotik des Kindesalters, welcher uns Anhaltspunkte für die Beurtheilung und therapeutische Behandlung von Störungen im Bereiche der Respiration gibt, sondern sie war für mich auch zugleich der Ausgangspunkt für das Studium der Entwickelung der Athemmechanik in ähnlicher Weise, wie wir bei der Untersuchung des Stoffwechsels von exakten Bestimmungen der Function einzelner Organe ausgehen und an ihnen die Normen für die Physiologie der Ernährung feststellen. Spirometrische Messungen der Athmungsgrösse des heranwachsenden Kindes liegen noch nicht vor. Die Möglichkeit, die Athmungsgrösse zu messen, wurde überhaupt bezweifelt, da gelegentliche Untersuchungen so von einander abweichende Resultate ergaben, dass Fehler der Methode als Grund hierfür angenommen wurden. Ich konnte die spirometrischen Messungen der Athmungsgrösse mit Innehaltung aller Cautelen bei Kindern jedes Alters anwenden und mit Hülfe derselben einwandsfreie und gut übereinstimmende Resultate erhalten. Der Apparat, dessen ich mich bediente, war, was die Anordnung der Ventilvorrichtung und die Equilibrirung des Spirometers betrifft, dem von H. v. Recklinghausen, dessen Untersuchungen am Neugeborenen Ihnen bekannt sein dürften, nachgebildet. Ich habe die Grössenverhältnisse des Apparates so gewählt, dass Maske und Registrirungsvorrichtung für Kinder jedes Alters passten, und beobachtete bei allen meinen Untersuchungen an Säuglingen wie an älteren Kindern die gleiche Versuchsanordnung.*) Meine Messungen der Athmungsgrösse, die ich auf diese Weise an gesunden und kranken Kindern ausführte, ergaben daher eine fortlaufende Serie von Beobachtungen über die Entwickelung der kindlichen Athemmechanik, sowie über die Aenderungen, welche die Athmungsthätigkeit unter pathologischen Fällen erfährt und über die Leistungsfähigkeit der Athmung in jedem Alter.

Auch für die Untersuchung der Athembewegungen gibt es eine brauchbare graphische Methode, deren Anwendung den Klinikern

*) Eine Abbildung meines Apparates findet sich in meiner Arbeit: Untersuchungen über die Athmungsgrösse des Kindes (Arch. f. Physiologie 1902, Supplement).

bisher entgangen ist. C. Hasse hat seiner Zeit beim Erwachsenen die normalen Athembewegungen in einwandsfreier Weise dadurch

Fig. 1.

studirt und der exakten Untersuchung zugänglich gemacht, dass er dieselbe Person in 2 Stadien der Athmung nach einander — bei

tiefer Inspiration und bei Ruhigstellung des Brustkorbes in Exspiration — auf einer Platte photographirte.

Ich erlaube mir, Ihnen hier eine auf die angegebene Weise aufgenommene Photographie (Figur 1) vorzulegen. Sie sehen, dass die Untersuchungsperson, um die Conturen möglichst deutlich hervortreten zu lassen, gegen einen dunklen Hintergrund gestellt wurde; das auf den Photographien sichtbare Messgitter ist das von C. Hasse zu dem erwähnten Zwecke angegebene Präcisionsgitter, welches unmittelbar vor der Untersuchungsperson steht und auf welches scharf eingestellt wird. Mit Hülfe dieses Gitters lässt sich die Lage und Verschiebung der Conturen bei der Athmung in jedem Falle exakt messen.

Bevor ich Ihnen, m. H., über Anomalien in der Athmungsthätigkeit bei Kindern berichte, bin ich Ihnen darüber Rechenschaft schuldig, was ich unter pathologischen Fällen verstanden habe.

Für die Zwecke meiner Untersuchungen wurden an unserer Klinik eine Anzahl von Patienten über einen längeren Zeitraum klinisch und poliklinisch beobachtet, die ich auf Grund meist durch Jahre fortgesetzter regelmäfsiger Untersuchungen in zwei Categorien trennen konnte.

Die eine umfasst Kinder, die trotz gelegentlich auftretender Catarrhe der oberen Luftwege niemals an Bronchitis oder an Pneumonie erkrankten, die andere dagegen solche Fälle, bei denen nach der Anamnese und dem objectiven Befunde mit kurzen Intervallen fast ständig Catarrhe der tieferen Luftwege bestanden, die meist in der Form eines diffusen trockenen Catarrhes sämmtlicher Lungengebiete in Erscheinung traten.

Von beiden Categorien wählte ich eine Reihe von Fällen aus, die in ungefähr gleichem Ernährungszustande und auf annähernd gleicher körperlicher Entwickelungsstufe standen. Wenn ich im Folgenden, um mich nicht zu oft zu wiederholen, die beiden Kategorien von Fällen kurz als athmungsgesunde und als athmungskranke bezeichne, so will ich, um nicht missverstanden zu werden, ausdrücklich hervorheben, dass alle Fälle zu der Zeit, als ich meine Untersuchungen der Athembewegungen und der Athmungsgrösse vornahm, keinen objectiv nachweisbaren Befund auf den Lungen darboten; die Kranken befanden sich vielmehr in einem anfallsfreien Intervalle und konnten dem, der die Vorgeschichte nicht kannte, als im landläufigen Sinne des Wortes „gesund“ erscheinen.

Meine Beobachtungen und Untersuchungen führten mich nun dazu, in der Entwickelung der Athmungsmechanik von der Geburt bis zum 14. Jahre vier Entwickelungsphasen zu unterscheiden, die folgende charakteristische Momente aufweisen.

I. Erstes Lebenshalbjahr. Die Athmung ist schon in der Ruhe, d. h. bei gewöhnlicher Athmung im Wachen sowie im Schlafe, im Vergleiche zum späteren Alter auffallend frequent, aber trotzdem bei gesteigerten Anforderungen sehr leistungsfähig dadurch, dass die Frequenz ohne Schwierigkeit auf das Doppelte gesteigert werden kann. Ich bezeichne dies als eine grosse Actionsfreiheit der Athmungsthätigkeit mit Aufwand einer grossen Arbeitsleistung.

Die II. Entwickelungsphase der Athmungsthätigkeit spielt sich in der zweiten Hälfte des ersten und im zweiten Lebensjahre ab. Die Athmung ist frequent; die Frequenz kann indessen nicht mehr in dem hohen Grade variirt werden wie früher. Es tritt eine allmähliche Vertiefung der Athmung ein, die mit dem allgemeinen Körperwachsthum nicht gleichen Schritt hält, sondern etwas hinter demselben zurückbleibt. Unter Tieferwerden der Athmung verstehe ich eine Zunahme der durchschnittlichen Grösse des einzelnen Athemzuges. Ich bezeichne den Athemtypus dieser zweiten Entwickelungsphase als eine frequente Athmung von geringerer Actionsfreiheit.

Die III. Phase entspricht dem dritten bis 7. Lebensjahre. Die Athmung wird stark verlangsamt und vertieft. Wir finden in dieser Periode die grössten Differenzen in der Athmungsgrösse bei ruhiger und bei forcirter Athmung. Ich bezeichne den Athmungstypus als Entwickelung einer grossen Actionsfreiheit auf der Basis einer Vertiefung der Athmung.

Für die letzte Entwickelungsphase der kindlichen Athemmechanik ist eine starke Verminderung der Arbeitsleistung das Charakteristikum. Die Actionsfreiheit ist eine geringere wie früher, die Athmung ist im Allgemeinen eine langsamere geworden, dadurch, dass auch gesteigerten Anforderungen an die Athmungsthätigkeit durch eine hinreichende Vertiefung der Athemzüge entsprochen werden kann.

Die Abweichungen, die ich bei der Untersuchung der Athmungsgrösse pathologischer Fälle fand, wiesen mir einen Weg aus dem

scheinbaren Chaos, welches die soeben kurz skizzirte Entwicklung der Athmungsthätigkeit zunächst darstellt. Es sind namentlich zwei Momente in dem wiederholt auftretenden umfassenden Wechsel im Bilde der Athemmechanik, die für die normale Entwicklung von Bedeutung sind. Diese Momente sind die am Ende des Säuglingsalters eintretende starke Verlangsamung und Vertiefung der Athmung und die jenseits des siebenten Lebensjahres bemerkbare Tendenz, auf der Basis einer bis dahin erworbenen grossen Actionsfreiheit der Athemtiefe — d. h. auf Grund der Fähigkeit den einzelnen Athemzug nach Belieben sehr tief ausführen zu können — die Athmungsgrösse und damit die Arbeitsleistung der Athemmechanik nach Möglichkeit herabzusetzen.

Die Aenderungen im Athmungstypus an den beiden genannten Terminen sind so umfassende und grob wahrnehmbare, dass die Annahme gerechtfertigt erschien, dass unbeschadet der durch das Wachsthum bedingten veränderten Lungenthätigkeit noch äussere Momente auf die Entwicklung der kindlichen Athemmechanik einen prävalirenden Einfluss gewinnen müssen.

Derartige äussere Verhältnisse sind die veränderten statischen Momente und die Ausbildung gewisser Muskelgruppen, welche mit der Athmungsthätigkeit in Beziehung stehen.

Die Athmung der Neugeborenen ist eine vorwiegend abdominale, die Betheiligung der thorakalen Athmung beschränkt sich auf eine mäfsige Verbreiterung der unteren Thoraxpartien durch Hebung der unteren Rippen, die bei kräftiger Action eine Einziehung im Epigastrium zur Folge hat. Eine ausgiebige thorakale Athmung ist beim Neugeborenen deswegen unmöglich, weil bekanntlich das Jugulum in der Höhe des 7. Halswirbels steht, der Thoraxraum in Folge dessen bei der Inspiration nicht durch eine Hebung der Vorderwand, wie im späteren Alter, eine allgemeine Erweiterung in den horizontalen Querschnitten erfahren kann.

Der Zeitpunkt, in welchem die thorakale Athmung eine solche Ausbildung erfahren kann, dass sie auf die Mitwirkung des Zwerchfelles nicht mehr angewiesen ist, liegt jenseits derjenigen Periode des Säuglingsalters, in welcher sich bei dem Kinde die statischen Functionen, Gehen und Stehen, entwickeln. Denn erst durch die Aufrichtung des Körpers aus der liegenden in die vertikale Stellung und den von da ab beginnenden Descensus der vorderen Brustwand und der Brust- und Bauchorgane wird die geeignete Basis für die Ausübung der thorakalen Athmung geschaffen.

Meine photographischen Untersuchungen der kindlichen Athembewegungen ergeben, dass bei Knaben und Mädchen vom 7. Jahre ab die abdominelle Athmung in ausgiebiger Weise durch die thorakale Athmung unterstützt und bei den Knaben sogar durch die letztere grösstentheils ersetzt wird.

Meine diesbezüglichen Beobachtungen werden demnächst im Archiv für Kinderheilkunde in extenso mitgetheilt werden. Ich verweise auf die dieser Arbeit beigegebene Tafel, auf welcher ich die für die Entwickelung der Athmungsthätigkeit im späteren Kindesalter bei beiden Geschlechtern charakteristischen Typen vereinigt habe.

Wir finden ein Analogon für diesen Abschnitt der Entwickelung der kindlichen Respirationsthätigkeit unter dem Einflusse veränderter statischer Momente in der Entwickelung der Athemmechanik in der Säugethierreihe.

Die abdominelle Athmung ist für diejenigen Säugethiere charakteristisch, welche ihre Körperlast auf die 4 Extremitäten stützen und die Muskeln der letzteren zum Fortbewegen der verhältnissmäfsig bedeutenden Körpermasse oder zum beschleunigten Laufe benutzen. Die thorakale Athmung ersetzt die abdominelle bei denjenigen Säugern, welche ihre Körperlast auf die hinteren Extremitäten allein stützen, die vorderen zum Festhalten, Klettern oder Flattern benutzen. *)

Für die Entwicklung der Athmung in der Säugethierreihe, wie auch für die des Menschen, ist der Moment, von dem an die Schwererichtung eine kephalokaudale wird, von bestimmendem Einfluss auf den Athmungstypus. Die veränderte Schwererichtung äussert sich indessen beim Kinde in anderer Weise auf die Athmungsthätigkeit als beim Thiere. Denn das Kind richtet sich aus der Rückenlage auf, die Schwererichtung war ursprünglich nicht wie beim Thiere eine ventrale, sondern eine dorsale. Dieser Unterschied hat für die Dauer der vorwiegend abdominellen Athmung eine besondere Bedeutung. Denn beim abdominell athmenden Thiere stellt der ventralwärts gerichtete Zug der Schwerewirkung der Bauchorgane eine Auxiliarwirkung der Athmung dar, indem er die Inspiration unterstützt. Dies Moment fällt beim liegenden Menschen weg, vielmehr wirkt der Druck, den in der Rückenlage

*) Nach C. Hasse (Archiv f. Anatomie 1893).

Leber, Magen und Darm gegen jede Abplattung des Zwerchfelles ausüben, im Sinne einer Abflachung der Athmung.

Hierdurch erklärt sich der Umschwung in der Athmungsthätigkeit, den wir an der Grenze des Säuglingsalters beobachten, die Abnahme der Athemfrequenz um 50 %, dem bald die Ausbildung einer grösseren Athemtiefe folgen kann, nachdem zunächst durch die Aufrichtung des kindlichen Körpers das Moment der Abflachung der Athmung in Wegfall gekommen ist und später nach dem eingetretenen Descensus der Brustwand sich die Leistungen der thorakalen Athmung mit denen der Zwerchfellsathmung in zweckmäfsiger Weise combiniren.

M. H.! Nachdem Sie mir bis hierher durch die Entwickelung der normalen Athmungsmechanik gefolgt sind, wird Ihnen verständlich sein, dass Störungen in der normalen Function des Gehens und Stehens bei jüngeren Kindern einen schwerwiegenden Einfluss auf die Ausbildung der Athmungsthätigkeit haben können.

Die constante Anomalie der Athmungsmechanik indessen, über die ich Ihnen berichten will, tritt schon nachweisbar in Erscheinung zu einer Zeit, in welcher der Einfluss der veränderten Schwerewirkung noch nicht in Action getreten ist.

Ich beobachtete bei den Athmungskranken zu allen Zeiten ein Zurückbleiben der Ausbildung der Athemtiefe gegenüber den gleichalterigen normalen Kindern und eine dadurch bedingte fortgesetzte Beeinträchtigung der normaler Weise bestehenden Tendenz, durch Vertiefung der Athmung allmählich die durch die Athembewegungen zu leistende Arbeit einzuschränken.

Die Athmungsgrösse, d. h. das in der Zeiteinheit geathmete Luftvolumen ist daher bei kranken Kindern nicht kleiner als bei gesunden, sondern grösser. Während aber normaler Weise eine gesteigerte Anforderung an die Leistungen der Athmungsthätigkeit zu einer Vertiefung der Athemzüge führt, ohne dass die Frequenz erhöht zu werden braucht, reicht beim Kranken diese Mafsregel nicht aus, sondern der letztere ist stets gezwungen, zur Erzielung einer grösseren Athmungsleistung die Frequenz zu steigern und damit die Arbeitsleistung zu erhöhen.

Dass eine oberflächliche und frequente Athmung eine relativ viel grössere Muskelarbeit erfordert, als eine tiefe Athmung, ist

ohne Weiteres klar. Wie erheblich dieser Factor ist, geht aus folgendem krassen Beispiele hervor.

Ich nehme als Paradigmen einen kräftigen Säugling von etwa 6 Monaten und einen 10—14 jährigen Knaben, dessen Körpergewicht und Körperoberfläche 5 mal so gross ist als die des Kindes. Beide haben unter Umständen trotz des grossen Unterschiedes an Körpermasse eine annähernd gleiche Athmungsgrösse pro Minute. Der Unterschied in der Ausnutzung der geathmeten Luftmenge beruht aber darauf, dass beim gesunden Erwachsenen die mit jedem Athemzuge eingeathmete Luftmenge sich mit einem verhältnissmäfsig viel kleineren Theile der bei der Exspiration in der Lunge zurückgebliebenen Complementär- und Residualluft mengt, als bei der frequenten Athmung des Säuglings. Je frequenter die Athmung ist, um so höher nach den oberen Luftwegen hin findet im Beginne der Inspiration das Zusammentreffen der restirenden Exspirationsluft mit der eingeathmeten Luftsäule statt und ein um so grösseres Quantum der letzteren wird mit der folgenden Exspiration wieder unverändert ausgeathmet.

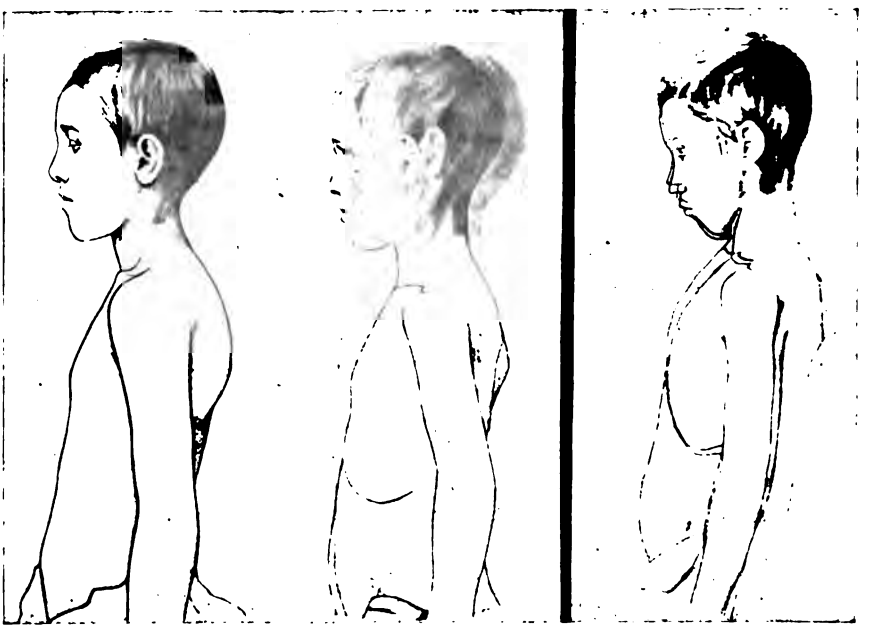
Die Frage, in welcher ätiologischen Beziehung die von mir beobachtete Athmungsanomalie zu der Entstehung chronischer Respirationserkrankungen steht, wird durch einen weiteren Befund unserem Verständnisse näher gebracht, nämlich durch das Verhalten der Athembewegungen solcher Kinder. Es sind nicht hochgradige greifbare Veränderungen am Skelette oder der Muskulatur, welche diese Kinder schon von vornherein als krank oder disponirt für Athmungserkrankungen erscheinen lassen, vielmehr fand ich gerade bei Kindern mit hochgradig rhachitisch deformirtem Thorax die von mir beobachtete Athmungsanomalie in keinem Falle deutlich ausgesprochen.

Aber eine Reihe meiner Fälle zeigte eine Thoraxbildung und eine besondere Form der Athembewegungen, die ich darum für charakteristisch für die von mir beschriebene Erkrankung halte, weil sie die durch spirometrische Untersuchungen gefundene Einschränkung der Ausbildung der Athemtiefe mit Störungen der Athemmechanik in Beziehung zu setzen gestattet.

Ich möchte diese Anomalie bezeichnen als den starren oder den in schlechter Schulterhaltung fixirten Thorax. M. H.! Die sogenannte „schlechte Haltung“ der Kinder wird Ihnen allen genügend bekannt sein. Eine ausgesprochene „schlechte Haltung“ und der durch sie oft vorgetäuschte Typus eines stark abgeflachten

„paralytischen“ Thorax ist indessen noch kein Stigma für eine Athmungsanomalie. Es handelt sich da meistens um muskelschwache Kinder, welche sich durch die angegebene Schulterhaltung die Athmung insofern erleichtern, als der in der Ruhestellung stark nach vorn gesunkene Thorax in ausgiebiger Weise durch die Thoraxheber ventilirt werden kann. Gesunde können daher auf Commando ihre aus Bequemlichkeit angenommene schlechte Haltung ohne besondere Anstrengung oder Benachtheiligung der

Fig. 2.



Schlechte Schulterhaltung, bei der Einathmung korrigirt.

Schlechte Schulterhaltung, fixirt.

Athmung corrigiren. Dies ist indessen den kranken Kindern, welche den „starren“ Thorax zeigen, nicht möglich. Wir hielten die Haltung dieser Kinder bei der Athmung für so charakteristisch, dass wir sie zu Demonstrationszwecken in der In- und Exspirationsstellung nach der photographischen Aufnahme und mit Hülfe des Projectionsapparates zeichnen liessen. Ich demonstrire Ihnen hier diese Tafeln. (Figur 2.)

Die eine zeigt Ihnen eine ausgesprochen „schlechte Haltung", die indessen, wie die Doppelaufnahme aus 2 verschiedenen Stadien der Athmung erkennen lässt, vollkommen corrigirbar ist. Die in der Ruhestellung stark nach vorn und abwärts gedrehten Schultern werden bei der Inspiration gehoben und zurückgenommen, der scheinbar flache, eingesunkene Thorax erfährt neben einer starken Hebung der unteren und oberen Brustapertur eine ausgiebige Wölbung in den vorderen oberen Partien, wie ich dies als für die normale Athmung der Knaben charakteristisch in der Mehrzahl der Fälle gefunden und beschrieben habe. Dem gegenüber stellt die Tafel rechts eine in der Ruhe ganz ähnlich aussehende „schlechte Haltung" dar, die indessen weder spontan noch passiv in gleichem Sinne wie bei dem Knaben auf der Tafel links corrigirt werden kann.

Die Aufnahme stammt von einem 12jährigen Knaben mit chronischer diffuser Bronchitis.

Wie sich aus der gänzlich fehlenden inspiratorischen Einziehung der Bauchdecken ergibt, handelt es sich um eine vorwiegend abdominelle Athmung mit geringer Betheiligung der thorakalen Athmung, fast ganz fehlender Hebung der unteren Brustkorbapertur und damit auch fehlender seitlicher Erweiterung der unteren Thoraxpartien, und endlich fehlt die für die kräftige thorakale Athmung charakteristische starke Wölbung des Brustkorbes bei der Inspiration.

Gerade die Wölbung der vorderen Brustwand, bei welcher das Sternum federnd gebogen wird, um bei der Exspiration wieder seine ursprüngliche Stellung einzunehmen, erleichtert wesentlich die Athmungsthätigkeit bei forcirter Athmung und ist bei der Ausbildung der Athemtiefe, d. h. der allmählichen Vertiefung des einzelnen Athemzuges in erster Linie betheiligt.

Wir dürfen demnach in dem Zurückbleiben der Entwickelung der Athemtiefe bei diesen Kindern, welche bereits im zweiten Lebenshalbjahre nachweisbar wird, und in der Bildung des starren, in schlechter Haltung fixirten Thorax das ätiologische Moment für den abweichenden Gang der Athmungsentwickelung erblicken. Ich will denselben zum Schlusse nochmals kurz dahin zusammenfassen: Dem athmungskranken Kinde gelingt es nicht wie dem Gesunden bei der allmählichen Vertiefung der Athmung die Arbeitsleistung durch Verminderung der Athmungsgrösse herabzusetzen. Einer unvermittelt, z. B. bei Ausbruch einer Erkrankung, an die Athmungsthätigkeit herantretenden Steigerung des Athmungsbedarfes

kann nicht wie beim Gesunden durch eine Vertiefung der Athemzüge entsprochen werden, weil es bei forcirter Athmung die Athemfrequenz nicht herabzusetzen vermag.

Inwieweit meine Untersuchungen geeignet sind, die Basis für die Aufstellung eines bis jetzt nur vermuthungsweise angenommenen Krankheitsbegriffes abzugeben, nämlich desjenigen einer Prädisposition für Respirationserkrankungen, wird wesentlich davon abhängen, ob sie geeignet sind, zur Aufstellung einer causalen Therapie der Athmungskrankheiten im Kindesalter mitzuwirken. Das, m. H., bin ich heute noch nicht in der Lage zu entscheiden, obwohl Versuche in dieser Richtung bereits gemacht worden sind. Der Zweck meiner Mittheilung würde erfüllt sein, wenn sie Ihnen, m. H., Veranlassung gäbe, aus dem reichen Schatze Ihrer Erfahrungen, namentlich in therapeutischer Hinsicht, sich über die von mir angedeuteten Gesichtspunkte zu äussern und damit einen gangbaren Weg der Verständigung zu beschreiten, dessen Ziel die Klarstellung der Aetiologie der Athmungsanomalien im Kindesalter und die Aufstellung einer geeigneten Therapie derselben sein dürfte.

Ueber subcutane Gelatineinjectionen im Kindesalter.

Herr Zuppinger-Wien.

Hochgeehrte Herren! Nachdem Dastre und Floresco im Jahre 1896 die Ergebnisse ihrer Thierversuche über den gerinnungsbefördernden Einfluss intravenös injicirter Gelatine veröffentlicht hatten, berichtete noch in demselben Jahre als erster Paul Carnot — und nach ihm verschiedene andere Autoren — äusserst günstige Erfahrungen über die hämostatische Wirkung der Gelatine durch locale Application bei Epistasis, Blutungen nach Zahnextractionen und Metrorrhagien, durch interne Verabfolgung bei Magen- und Darmblutungen, durch Klysmen bei Melaena neonatorum, durch Injectionen in die Harnblase bei Blasenblutungen u. s. w.

Hiermit hatte man allerdings im Grossen und Ganzen nichts Neues entdeckt, denn nach Miwa (Beiträge zur Geschichte der Gelatine als Hämostaticum, Centralblatt für Chirurgie 1902) wurde in China schon anfangs des 3. Jahrhunderts im San-Han-Ron, einer Art Pathologie und Therapie, die Gelatine — chinesisch Okiu — als Hämostaticum empfohlen, besonders bei Nasenblutungen in Pulverform zum Einblasen.

Im Jahre 1897 inaugurirten Lanceraux und Paulesco die subcutane Gelatinetherapie zur Heilung der Aneurysmen, und bald darauf wurde diese Methode als die wirksamste anerkannt und bei Lungen-, Magen- und Darmblutungen, bei Hämophilie und den verschiedenen hämorrhagischen Diathesen mit fast durchwegs bestem Erfolge angewandt, während die Behandlung der Aneurysmen als erfolglos allmählich verlassen wurde. Ja man ging so weit, dass man die Gelatine zu prophylaktischen Injectionen vor schweren Operationen an blutreichen Organen benützte, und manche wollten auch hiermit gute Erfahrungen gemacht haben.

Indessen stritten sich die Theoretiker fleissig herum, ob und wie die Gelatine zur Resorption komme, welches die hämostatischen Substanzen derselben seien und wie man sich deren Wirkung auf das Blut vorzustellen habe, ohne bis zum heutigen Tage zu einer einheitlichen Anschauung gekommen zu sein. Aber dem Praktiker sind vor Allem die Heilerfolge mafsgebend, und so schlossen auch wir uns um so lieber dieser neuen Blutstillungstherapie an, als der

Verlust eines Kindes uns wieder deutlich zeigte, wie unzuverlässlich und unzulänglich in vielen Fällen die bisher gebräuchlichen hämostatischen Mittel sind.

Dies trug sich folgendermafsen zu. Eines Tages kam ein achtjähriges Mädchen wegen unstillbaren Nasenblutens bei Purpura haemorrhagica im Kronprinz Rudolf-Kinderhospitale in Wien zur Aufnahme. Der diensthabende College wandte die vordere Nasentamponade an, worauf die Blutung sistirte. Tags darauf zeigte sie sich jedoch wieder, sodass ich mich zur hinteren Nasentamponade nach Bellocq entschloss. Nachdem alles vorbereitet war, zog ich den Tampon heraus und führte rasch die Röhre ein. In demselben Momente wurde das Kind cyanotisch, bekam Trismus und hatte seinen letzten Athemzug gethan. Die Obduction ergab, dass die Luftwege bis zum Kehldeckel vollständig mit Blut ausgegossen waren.

Auf diesen traurigen Blutstillungseffect hin schafften wir uns für alle Fälle Gelatine an, und ich bedauere heute diesbezüglich nur das eine, dass wir dies nicht schon früher gethan haben, da nach unserer Ansicht das vorerwähnte Kind hiermit fast sicher gerettet worden wäre.

Die Gelegenheit zur Erprobung unseres neuen Haemostaticums liess nicht lange auf sich warten. Am 10. März 1900 wurde ein 8jähriger Knabe mit Skorbut aufgenommen, der an schweren Blutungen aus Mund und Nase litt. Unter antiskorbutischer Diät, localer Desinfection, Tamponade und interner Benützung unserer gebräuchlichen Blutstillungsmittel erlitt der Knabe in 4 Tagen so enorme Blutverluste, dass sofortige radikale Hülfe dringend nothwendig war. Diese brachte ich ihm auch, indem ich ihm 40 ccm einer 2 % selbstbereiteten Gelatinelösung injicirte. Der Effect war wirklich glänzend, nach kurzer Zeit kam kein Tropfen Blut mehr aus Mund und Nase, der Knabe erholte sich vollständig und wurde nach 2 Monaten gesund entlassen. An der Injectionsstelle entwickelte sich leider ein Abscess mit theilweiser Gangrän der Haut, der frühzeitig incidirt ohne weitere besonderen Folgen heilte; diese unangenehme Nebenwirkung ist der ungenügenden Sterilisirung zuzuschreiben.

Ganz dasselbe Krankheitsbild bot 3 Monate später ein zehnjähriges Mädchen aus der israelitischen Taubstummenanstalt dar. Auch bei diesem Kinde versagte die sonst gebräuchliche Blutstillungstherapie. Nach der subcutanen Injection von 20 ccm einer

1 % Gelatinelösung sistirte die Blutung aus Mund und Nase zwar in kurzer Zeit prompt, stellte sich aber nach einigen Stunden in schwächerem Grade wieder ein, um Tags darauf endgültig auszubleiben. Die Gelatinelösung war hier offenbar zu schwach, welche Erfahrung wir bei unserem 3. Falle verwertheten.

Aus Versehen wurde letztes Jahr einem 10jährigen Mädchen mit schwerer Purpura haemorrhagica ein Malzahn gezogen. Am nächsten Tage kam das Kind in elendem Zustande zur Aufnahme und die Blutung aus der Extraktionswunde war trotz wiederholter sorgfältigster Tamponade mit den besten Stypticis nicht zum Stillstande zu bringen. Da injicirte ich 10 ccm einer 5 % Gelatinelösung, zog nach einigen Minuten, als ich sah, dass die Blutung sistirte, den Tampon heraus und kein Tropfen sickerte nach. Ausser mehrere Stunden dauernden Schmerzen an der Injectionsstelle des Oberschenkels sahen wir in diesen beiden Fällen keine Nebenwirkungen. Meine verehrten Herren! Ist das nicht ein prompt wirkendes Hämostaticum für die verschiedenen hämorrhagischen Krankheiten des Kindesalters?

Ausser diesen Kindern wandten wir noch in verschiedenen leichteren Fällen die Gelatine in 5—10 % Lösungen intern mit bestem Erfolge an.

Ebeno wichtig sind für uns Kinderärzte die glänzenden Resultate der subcutanen Gelatinetherapie bei Melaena neonatorum. Unser Altmeister Henoch sagt bezüglich der Prognose dieser Krankheit: Gewöhnlich tritt schon binnen 24—48 Stunden in Folge der massenhaften Blutungen cadaveröse Blässe, Kühle der Haut, Schwinden des Pulses und der Tod ein; nur der kleinere Theil erholt sich wieder, nachdem die Blutung aufgehört hat.

Und wie hat sich nun diese Prognose unter der Therapie der subcutanen Gelatineinjectionen geändert! Ich citire etwas ausführlicher nur Dr. Holtschmied (Münchener med. Wochenschrift 1902 No. 1), der auf der Dresdener Frauenklinik im vergangenen Jahre 5 Kinder mit evidenter Melaena neonatorum durch subcutane Injection von 15 ccm einer 2 % Gelatinelösung geheilt hat. Die Wirkung auf die Blutung war eclatant. In 3 Fällen sistirte sie sofort nach der ersten Injection, in den anderen 2 Fällen musste sie 1—2 mal wiederholt werden. Die Resorption erfolgte schnell und reactionslos. Die Kinder waren nach der Injection vollkommen ruhig und schliefen. Besondere Temperaturerhöhungen oder Krämpfe kamen nicht vor, auch war die Nahrungsaufnahme un-

gestört. Unter dieser Therapie genasen alle in einem Jahr vorgekommenen Fälle, während in den früheren Jahren 7 von 14 oder 50 % starben. Ueber ähnliche Erfahrungen berichtet Dr. Max Döllner (Münchener med. Wochenschrift 1902 No. 21) und Dr. E. Fuhrmann aus Petersburg (Münchener med. Wochenschrift 1902 No. 35). Letzterer heilte von 3 Kindern 2; das dritte kam zu spät zur Injection.

Ist man angesichts solcher Erfolge dieser neuen Therapie nicht förmlich verpflichtet, dieselbe in jedem schweren Falle von Melaena neonatorum rechtzeitig anzuwenden?

Aber auch bei anderen Krankheiten, die im Kindesalter seltener zu Blutungen führen, liegen diesbezüglich günstige Berichte vor. So behandelte Dr. Thieme (Münchener med. Wochenschrift 1902 No. 5) in der Brehmer'schen Lungenheilanstalt in Görbersdorf 12 Phthisiker, die von Hämoptoe befallen wurden, mit subcutanen Gelatineinjectionen und sprach die Ueberzeugung aus, dass der Wirkung derselben zweifellos ein guter Erfolg zugesprochen werden müsse. Ebenso wurden Darmblutungen bei Typhus, Magenblutungen bei Ulcus rotundum und Blutungen in anderen Organen bei den verschiedensten Krankheiten durch diese Therapie gestillt.

Warum erfreut sich nun die subcutane Gelatinetherapie nach solchen unzweifelhaften Beispielen prompter Wirksamkeit noch immer nicht allgemeiner Werthschätzung und Anerkennung? Daran sind die mitunter nach den Injectionen beobachteten Nebenerscheinungen wie Temperatursteigerungen, Schmerzen, Abscessbildung, Hautnecrosen, Albuminurie, Hämoglobinurie, Nephritis und vor allem das Schreckgespenst des Tetanus schuld. Aber jede neue Therapie bringt bei ihrer Anwendung verschiedene Mängel zu Tage, die nur durch die Ausnützung der gesammelten Erfahrungen beseitigt werden können.

Und daran ist man jetzt auch bei der subcutanen Gelatinetherapie. So hat man die Ueberzeugung gewonnen, dass die gewöhnliche käufliche Gelatine, aus der bis jetzt fast durchwegs die Lösungen zubereitet wurden, zu therapeutischen Zwecken als ungeeignet nicht mehr verwendet werden darf. Levy und Bruns (Mittheilungen aus dem Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, 10. Band, Heft 1 u. 2) haben solche Gelatinetafeln bakteriologisch untersucht und unter 19 Proben 12 mal die Anwesenheit von Tetanusbacillen mit Sicherheit festgestellt. Und was für eine Bürgschaft haben wir, dass die Thiere, von denen das Material genommen

wird, nicht an verschiedenen Krankheiten leiden? Deshalb muss verlangt werden, dass die zu therapeutischen Zwecken bestimmte Gelatine aus den leimgebenden Substanzen commissionell gesund erklärter und frisch geschlachteter Kälber zubereitet werde. Und die Sterilisirung dieser Gelatine muss streng nach bakteriologischen Grundsätzen vorgenommen werden. Die am wenigsten resistenzfähigen Tetanusbacillen resp. deren Sporen sollen im Dampfbade von 100° C. schon nach 4—6 Minuten zu Grunde gehen, die resistenzfähigsten aber bis 30 Minuten am Leben bleiben. Deshalb verlangt mit Recht Dr. P. Krause (Ueber die Gefahr der Tetanusinfection bei subcutaner Anwendung der Gelatine und ihre Vermeidung, Berliner klinische Wochenschrift, 1902, No. 29), dass diese Gelatine in 5 aufeinanderfolgenden Tagen je eine halbe Stunde dem strömenden Dampfe von 100° C. ausgesetzt werde. Hierdurch soll sichere Keimfreiheit und monatelange Haltbarkeit erzeugt werden. Die Lösungen sollen nach Fuhrmann immer mit physiologischer Kochsalzlösung hergestellt werden, weil ein Theil der unerwünschten Complicationen dem Mangel an Natron zugeschrieben werden müsse. Da besonders die ersten Forderungen bei der Herstellung der Lösungen kaum von jedem Einzelnen erfüllt werden können, sollte es vorläufig gar nicht gestattet sein, solche selbst bereitete Gelatinelösungen zu verwenden, sondern es sollten dieselben nur von staatlichen Instituten oder von diesbezüglich unter staatlicher Controle stehenden chemischen Fabriken abgegeben werden dürfen. In Deutschland hat in neuester Zeit Merk dies übernommen und seine 2 % sterilisirte Gelatine dürfte wohl allen Ansprüchen, die man an eine Injectionsflüssigkeit stellen muss, genügen.

Die Dosirung richtet sich natürlich nach dem Alter des Kindes und der Gefährlichkeit der Blutung. Gewöhnlich wird eine 2 % Lösung verwendet; man fängt bei Säuglingen mit 15—20 ccm an und muss die Dosis beim Ausbleiben der Wirkung möglichst bald wiederholen, bei älteren Kindern steigt man bis 30 oder 40 ccm. In schweren Fällen würden wir eine 5 % Lösung vorziehen. Die Wirkung der subcutanen Injectionen wird man natürlich in den entsprechenden Fällen durch locale Application, Klysmen und interne Verabreichung unterstützen. Als Contraindication dieser Therapie wurde von einiger Seite bestehende Abuminurie und Nephritis aufgestellt, obwohl ein Bericht über prompte Heilung einer hämorrhagischen Nephritis durch subcutane Gelatineinjection vorliegt.

Ich eile zum Schlusse. Wenn nun allgemein nach den erörterten Grundsätzen zubereitete Gelatine zur subcutanen Injection verwendet wird, muss es sich bald zeigen, welche Nebenerscheinungen ihr allein zukommen und welche auf Conto der mangelhaften Zubereitung zu setzen sind. Dann können sich auch die Indicationen und Contraindicationen klären und muss endgültig klargestellt werden, ob sich Viele mit Recht von dieser so wirksamen Blutstillungsmethode abgewendet haben. Aber als ultimum refugium wird sie in verzweifelter Situation unter allen Umständen ihren Platz gegenüber allen anderen noch immer unverlässlichen Blutstillungsmitteln mit Recht behaupten und sollten daher unseres Erachtens solche wirklich sterile Gelatinelösungen in keinem Spitale fehlen.

Discussion.

Herr Gernsheim-Worms: Die Forderungen, die College Zuppinger bezüglich der Herstellung keimfreier Gelatine aufgestellt hat, unterschreibe ich Wort für Wort. Solange wir noch keine absolut keimfreie Gelatine haben, müssen wir mit der Subcutaninjection sehr vorsichtig sein, da ja auch die gut sterilisirte Gelatine nach Abtödtung der Tetanuskeime immer noch unveränderte Tetanustoxine enthält, welche den Patienten in die Gefahr einer Tetanuserkrankung bringen.

Ich bin ein Anhänger der Gelatineverwendung und möchte sie nicht missen. Aber ich muss doch sagen, ich schrecke im Allgemeinen vor der Subcutananwendung zurück und verwende die Gelatine per os in 5 % Lösungen entweder rein oder mit Milch, wovon ich speciell in 2 Fällen von Melaenae neonatorum sehr gute Erfolge gesehen habe (siehe Sitz.-Ber. des Vereins niederrh.-westphäl. Kinderärzte 9. Juli 1901).

Herr Brat-Rummelsburg: Zur Beschäftigung mit diesem Gegenstande hat mir ein von mir dargestelltes Präparat, eine Gelatose, welche unter dem Namen Glaton im Handel ist, Veranlassung gegeben. Von einer Verkürzung der Blutgerinnungszeit durch Gelatineinjection ist nicht die Rede, dagegen findet eine Veränderung des Blutes insofern statt, als das Material, welches zur Bildung von Thromben dient, vermehrt wird. Ich verweise diesbezüglich auf meine demnächst in der Berliner klinischen Wochenschrift erscheinende Publication. Ich möchte nicht miss-

verstanden werden, die Gelatine ist ohne Zweifel ein Mittel zur Beeinflussung des Umfangs der Thrombenbildung, aber keineswegs liegt es in der Fähigkeit der Gelatine als Hämostaticum eine Blutung sofort nach der Injection zu stillen; das ist vielleicht eine Folge einer durch Gelatine analog von Peptonwirkung veranlassten Blutdruckerniedrigung.

Die zahlreichen Fälle von Tetanusinfection durch Gelatineeinspritzung verlangen eine Sterilisation der Gelatine. — Das ist keine indifferente Procedur, die Gelatine wird dadurch hydrolysirt und es bilden sich Gelatone; dieselben wirken in gleichem Sinne wie Albumosen-Peptone. Es ist also nothwendig, dass ein gleichmässig sterilisirtes Präparat benutzt wird; eine von Merk vor Monaten bezogene Lösung hat sich nicht gehalten.

Man wird fabrikatorisch hergestellte, Tetanus-bacillenfreie Gelatose (Glaton) anwenden müssen. Aber in der Dosirung auch dieses Körpers ist wie in derjenigen der Gelatone und der sterilisirten Gelatine Vorsicht anzuwenden.

Die Aschenbestandtheile des neugeborenen Menschen und der Frauenmilch.

Herr Söldner-Grunbach (Württemberg).

In der vorjährigen Versammlung dieser Gesellschaft hat Dr. Camerer jun. auf Grund unserer gemeinsamen Untersuchungen über die chemischen Bestandtheile des Neugeborenen und auch über die Zusammensetzung seiner Asche gesprochen. Wir hatten damals Analysen an jedem einzelnen unserer 6 Kinder gemacht und daraus Mittelwerthe berechnet. Die jetzige Controluntersuchung, aus chemisch-technischen Gründen wünschenswerth geworden, wurde in der Art angestellt, dass man Material von allen 6 Kindern im richtigen Verhältnisse mischte und an dieser Mischsubstanz die Aschenbestimmungen machte. Wir haben Aschebestimmungen von Frauenmilchen beigefügt, da solche bisher meist nur an der leichter zu beschaffenden Frühmilch und zum Theile nicht mit den zuverlässigen Methoden der Neuzeit ausgeführt worden sind.

Vor Mittheilung der neuen Resultate erlaube ich mir auf folgenden Umstand aufmerksam zu machen: Wenn man mit ganz zuverlässigen Methoden sämmtliche (in analysirbarer Menge vorhandenen) Aschenbestandtheile an einem abgewogenen Quantum unserer organischen Substanzen bestimmt, muss wegen des Gehaltes an organisch gebundenem P und S und des Gehaltes an Cl die Summe der Einzelbestandtheile grösser werden, als die Menge der Gesammtasche, die man bei directer Veraschung desselben Quantums mit einem kleinen Deficit findet. Es ist daher correct, die jeweils ermittelten Aschenbestandtheile für 100 g Körpergewicht, 100 g Milch zu berechnen und anzugeben, nicht aber für 100 g Gesammtasche, wie bisher üblich. Ich bringe in meinen Tabellen beide Arten der Berechnung; die letztere nur, um den Vergleich mit den Angaben älterer Autoren möglich zu machen. Will man in correcter Weise auf 100 g Asche berechnen, so müsste man sämmtliche Aschenbestandtheile vollkommen sicher bestimmen und die Summe derselben = 100 setzen.

Bezüglich der Einzelheiten der Arbeit, namentlich des chemisch-technischen Theiles, verweise ich auf die ausführliche Veröffentlichung, die demnächst erscheinen wird und zwar, wie bisher, in der Zeitschrift für Biologie.

Noch sei erwähnt, dass die Untersuchung, wie auch die früheren, im chemischen Laboratorium der Fabrik von Ed. Löflund & Co. in Grunbach ausgeführt worden sind. Herrn Löflund spreche ich an dieser Stelle für die weitgehende Unterstützung, welche er durch Ueberlassung der Hülfsmittel seines Laboratoriums der Arbeit zu Theil werden liess, meinen verbindlichsten Dank aus.

Tabelle I.

Die Leibessubstanz des Durchschnittkindes mit 2821 gr Gewicht enthält in Gramm.

	K_2O	Na_2O	CaO	MgO	Fe_2O_3	Mn_3O_4	Al_2O_3	P_2O_5	Cl	SO_3	SiO_2	CO_2	Summe	ab O für Cl	Rest	Asche direct
Aus den Einzel-Analysen der 6 Kinder nach früherer Berechnung	5,39	6,46	28,6	0,78	0,52	—	—	28,8	4,98	—	—	—	75,53	1,14	74,40	74,70
Neue Werthe direct aus der gemischten Körpersubstanz der 6 Kinder	5,29	5,75	28,6	1,07	0,625[1]	0,019	0,079	28,2	4,96	1,51	0,048	0.394	76,545	1,117	75,43	74,95

Zu Tabelle V ist zu bemerken, dass nach allen bisherigen Untersuchungen beim Säugling der ersten Monate der Ansatz an Mineralstoffen überhaupt ca. 50 % der Zufuhr beträgt, der Ansatz an CaO, MgO und P_2O_5 grösser, der an Alkalien kleiner ist.

Die physiologische Bedeutung der einzelnen Milchbestandtheile scheint mir bisher nicht überall die richtige Würdigung gefunden zu haben. Ich erlaube mir, auf einige Punkte hinzuweisen, auf die ich im Verkehr mit meinen Freunden Camerer aufmerksam geworden bin.

1. Einzelne Milchbestandtheile, so z. B. Harnstoff, scheinen einfach vom Blute in die Milch zu diffundiren, und man fasst sie am Besten als Verunreinigungen derselben auf. Auch der stark

[1]) Die neuen Werthe in Folge verbesserter analyt. Methode.

Tabelle II.

Es enthalten in Grammen.

	1 kgr Körpergewicht					100 Theile Asche				
	Söldner	Hugounenq	Michel	C. de Lange	Giacoso	Söldner	Hugounenq	Michel	C. de Lange	Giacoso
K_2O	1,87	2,29	--	1.94	0,88	7,06	6,20	—	6,54	2,70
Na_2O	2,04	3,00	—	2,60	3,35	7,67	8,12	—	8,80	10,23
CaO	10,12	14,39	13,96	11,51	13,75	38,08	40,48	41,39	38,89	41,92
MgO	0,38	0,55	0,39	0,41	0,36	1,43	1,51	1,20	1,37	1,10
Al_2O_3	0,03	—	—	--	—	0,11	—	—	—	—
Fe_2O_3	0,22	0,15	—	0.50	0,61	0,83	0,39	—	1,69	1,89
Mn_3O_4	0,007	—	—	—	—	0,03	—	—	—	—
P_2O_5	10,01	12,54	12,82	11,13	12,25	37,66	35,28	38,02	37,61	37,65
SO_3	0,54	0,55	—	—	—	2,02	1,50	—	—	—
Cl	1,76	1,51	1,92	1,88	1,89	6,61	4,26	5,73	6,36	5,77
SiO_2	0,02	—	—	—	—	0,06	—	—	—	—
CO_2	0,14	—	—	—	—	0.03	1,89	—	—	—
Summe	27,14					102,09	99,63	—	101,26	101,26
O ab für Cl	0,40					1,49	0,96	—	1.43	1,30
Rest	26,74					100,60	98,67	—	99,83	99,96

Tabelle III.

	100 gr Frauenmilch enthalten Milligramm						100 gr Asche enthalten Gramm					
	Frühmilch				Spätmilch		Frühmilch				Spätmilch	
	Tübingen		Urach	Tübingen	Urach		Tübingen		Urach	Tübingen	Urach	
	5.—9. Tag	6.—8. Tag neu	6.—12. Tag	7.—12. Tag alt[1]	22. Tag bis 9. Woche neu	108.—110. Tag alt[1]	5.—9. Tag	6.—8. Tag neu	6.—12. Tag neu	7.—12. Tag neu	22 Tag bis 9. Woche neu	108.—110. Tag alt[1]
K_2O	100	87	137	79	68	59	34,6	25,9	39,1	30,1	31.1	32,8
Na_2O	28	67	47	36	17	18	9,8	19,9	13.6	13.7	7,9	10,1
CaO	40	42	33	35	41	35	13,8	12,6	9,4	13,5	18,9	19,4
MgO	5,2	7,7	6,8	5	4,4	6	1,8	1,4	1,9	1,7	2,0	3,5
Fe_2O_3	0,2	0,2	0,25	0,4	0,1	0.3	0,07	0,06	0,07	0,17	0,05	0,15
P_2O_5	33	28	33,0	33	32,0	26	11,60	8,4	9,6	12,7	14,5	14,4
SO_3	11	11	7	—	7	—	3,7	3,3	2,0	—	3,3	—
Cl	66	92	71	57	36	33	22,2	27,1	20,4	21,8	16,3	18,3
CO_2	14	—	—	—	—	—	5,0	—	—	—	—	—
Summen . . .	297,4	334,9	335,0	245,4	205.5	177,3	102,6	98,7	96,1	93,7	94.0	98,6
O ab für Cl .	14,9	—	—	—	—	—	5.4	6,1	4,6	4,9	3,7	4.1
Rest	285,5	—	—	—	—	—	97,2	92,6	91.5	88,8	90,3	94,5
Asche direct .	289,4	338,2	349,7	262,0	218,5	179	100,0	100.0	100,0	100,0	100.0	100,0
Differenz von Rest und Asche direct . . .	6,9	—	—	—	—	—	2,8	7,4	8,5	11,2	9,7	5,5

[1]) Zeitschrift für Biologie Bd. 39, S. 185 ff. (1900).

Tabelle IV.

Asche der Frauenmilch.

	100 gr Milch enthalten Milligramm			100 gr Asche enthalten Milligramm		
	Früh-milch	Spät-milch	Mittel[1]	Früh-milch	Spät-milch	Mittel[1]
K_2O	100,8	63,4	88,4	32,5	31,9	32,4
Na_2O	44,8	17,6	35,7	14,5	8,9	13,1
CaO	37,6	38,1	37,8	12,1	19,2	13,9
MgO	5,4	5,2	5,3	1,7	2,6	1,9
Fe_2O_3	0,22	0,12	0,2	0,07	0,06	0,07
P_2O_5	32,10	28,8	31,0	10,40	14,50	11,40
SO_3	9,6	7,2	9,0	3,1	3,6	3,3
Cl	71.7	34.2	59,1	23.1	17,3	21,7
Summe	302,0	194,7	266,5	97.5	98,1	97,8
O ab für Cl	16,1	7,7	13 3	5,2	3.9	4,9
Rest	285,9	187,0	253,2	92,3	94,2	93,9
Asche direct	309,8	198,7	272.8	7,7	5,8	6,1

Tabelle V.

Dem Muttermilchkinde in 24 Stunden zugeführte Aschenbestandtheile. Milligramm.

	Lebenstage	K_2O	Na_2O	CaO	MgO	Fe_2O_3	P_2O_5	SO_3	Cl
Camerer und Söldner	7 -8[2]	504	224	188	27	1,1	160	48	358
	70[3]	507	141	305	42	0,9	220	58	274
Bendix	140[4]	476	34	272	47	14	203	99	203

[1]) Die Zahlen sind nicht die Mittel von Früh- und Spätmilch, sondern die Mittel der Einzelanalysen.

Es sei auf das Verhalten der Alkalien und des Chlors einerseits und des CaO, MgO, P_2O_5 und SO_3 andererseits in Früh- und Spätmilch besonders aufmerksam gemacht.

[2]) Tägliche Milchzufuhr auf 500 ccm geschätzt.

[3]) „ „ „ 800 „ „

[4]) Tägliche Milchzufuhr nicht angegeben. Aus: Des Kindes Ernährung etc. Czerny und Keller, 2. Abth., S. 296. Die Mengen von Fe_2O_3 und SO_3 wohl in Folge der analyt. Methoden zu gross.

wechselnde Gehalt der Milch an Salzen findet möglicher Weise seine einfache Erklärung darin, dass es sich bei der Milchabsonderung nicht lediglich um Secretion einer Drüse, sondern, wenn auch in sehr beschränktem Maſse, um Exkretionsvorgänge handelt.

In einem losen Zusammenhange mit dem physiologen Zwecke der Milch mögen andere Stoffe stehen, die für Zwecke der Ernährung keine directe und selbständige Bedeutung haben, die aber bei der Production der Nährstoffe, also bei der für solche nothwendigen chemischen Arbeit der Drüsenzellen nothwendig mitgeliefert werden müssen. Es mag dieser Gesichtspunkt wenigstens für das quantitative Verhältniss einzelner Stoffe in Betracht kommen.

2. Man bringt vielfach die Milchbestandtheile ausschliesslich oder doch wenigstens überwiegend mit dem Anwuchse an Körpersubstanz in Beziehung, und in der That werden ja beim Säuglinge ca. 40 % der zugeführten N-Substanz und 50 % der zugeführten Aschenbestandtheile zum Ansatze verwendet.

Aber man darf nicht vergessen, dass der Mensch in den letzten Wochen des Embryonallebens die Stoffe für den Anwuchs aus dem mütterlichen Blute bezieht, das der Milch an Zusammensetzung so unähnlich ist, und dass man keinen Grund hat, diesen embryonalen Anwuchs für sehr verschieden von dem zu halten, der in den ersten Lebenswochen vor sich geht. Diese Betrachtung gilt auch für die Aschenbestandtheile der Milch, des Blutes und Anwuchses. Ebenso wenig ist zu übersehen, dass beim Säuglinge zur Zeit des stärksten (absoluten und relativen) Wachsthums die Menge des täglichen Anwuchses knapp 1 % des vorhandenen Körpergewichtes beträgt, und dass dementsprechend von 100 g zugeführter Trockensubstanz nur ca. 8 g im Körper zurückbleiben, 92 g aber ausgeschieden werden, und zwar nicht weniger als 85 g durch Respiration und Perspiration. Und wenn beim Hunde, der in 9 Tagen sein Geburtsgewicht verdoppelt, der tägliche Anwuchs reichlich 10 % des vorhandenen Körpergewichtes beträgt, so ist wiederum nicht zu übersehen, dass nach den bekannten Voit-Rubner'schen Befunden auch das Energiebedürfniss, oder wie man sagt die Intensität des Stoffwechsels, auf 1 kg Körpergewicht bezogen, beim kleinen Thiere sehr viel grösser ist, als beim grösseren oder beim Menschen. Es ist das Verhältniss zwischen Ansatz und Verbrauch

vielmehr bei jeder Thierspecies verschieden und durch den directen Versuch zu ermitteln.

Sehr gross ist der relative Ansatz an Trockensubstanz z. B. beim Kalbe (wie Soxhlet gefunden hat), einem grossen Thiere mit raschem Wachsthume. Das Körpergewicht der Thiere war bei Soxhlet's Versuchen im Mittel 50 kg. Der mittlere tägliche Anwuchs 925 g, also fast 2 % des Körpergewichtes. Von 100 g zugeführter Trockensubstanz blieben über 36 % im Körper zurück.

Discussion.

Herr Camerer: Die definitiven Zahlen widersprechen, wie ich schon auf Grund der vorläufigen Zahlen früher erwähnte, der bekannten Theorie Bunge's betreffend den Zusammenhang zwischen Asche des Neugeborenen und der betreffenden Milch.

Betreffs des Eisenumsatzes glaubt Bunge, dass bei der sehr geringen täglichen Eisenzufuhr in der Milch anzunehmen ist, dass das neugeborene Kind einen gewissen Vorrath von Eisen mitbekommt. Wir haben im Durchschnitte im Gesammtkörper des Neugeborenen 0,6 gr. Eisen gefunden. Nehmen wir nun an, dass die Zusammensetzung des 5 Monatskindes dieselbe ist, wie die des Neugeborenen, und nehmen wir weiter an, dass das Kind in diesen 5 Monaten sein Körpergewicht verdoppelt, also 0,6 gr. Eisen ansetzt, so ist bei einer durchschnittlichen Milchzufuhr von 800 gr. pro die mit 1 mgr. Eisen der Eisenumsatz als 40—50 % der Eisenzufuhr zu berechnen, also ebenso wie beim CaO und P_2O_5 und liegen demnach für den Eisenumsatz keine besonderen Verhältnisse vor.

Infantiles Myxödem, Mongolismus und Mikromelie.

Herr **Kassowitz**-Wien.

M. H.! Ich werde mir erlauben, Ihnen eine grössere Reihe von photographischen Abbildungen der in dem Titel meines Vortrages genannten drei Formen cretinistischer Verbildung vorzulegen, und an diese Demonstration will ich einige Bemerkungen knüpfen, die sich aber, ohne in theoretische Speculationen über die Pathogenese einzugehen, hauptsächlich auf die thatsächlichen Ergebnisse meiner Beobachtungen beziehen werden. Nähere Details finden sich in meiner soeben unter demselben Titel (bei Perles in Wien) erschienenen Monographie.

Mein Beobachtungsmaterial umfasst:

22 Fälle von Myxödem,
75 „ „ Mongolismus und
7 „ „ Mikromelie,

und zwar handelte es sich, mit Ausnahme eines zwanzigjährigen myxödematischen Cretins, nur um Individuen im Kindesalter, und auch der ältere Cretin tritt insofern nicht ganz aus der Reihe, als er vor der Behandlung noch in jeder Hinsicht infantile Verhältnisse darbot.

In allen Fällen war die Missbildung eine angeborene; wenigstens hatte ich in keinem Falle Grund zu der Annahme, dass sich dieselbe erst nach der Geburt in einem bisher normalen Kinde entwickelt habe.

Sehr bemerkenswerth war die Vertheilung auf die beiden Geschlechter. Während bei den Mongoloiden den 39 Knaben 36 Mädchen gegenüberstanden (also ein unbedeutendes, wahrscheinlich zufälliges Minus auf Seiten der Mädchen), waren von den 22 myxödematischen Individuen nur 6 männlichen und 16 weiblichen Geschlechtes, und die sieben mikromelischen war sogar ausschliesslich Mädchen. Namentlich in dem letzteren Falle scheint mir das — auch von anderen beobachtete — enorme Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes von Bedeutung, weil darin möglicher Weise auch der Schlüssel für die Bevorzugung desselben Geschlechtes bei einer anderen angeborenen Missbildung, der angeborenen Hüftgelenksluxation, gelegen ist, da diese analoge histologische Veränderungen

an den die Pfanne zusammensetzenden Knorpeln darbieten soll wie bei der Mikromelie.

Was nun die einzelnen Symptome betrifft, so will ich zunächst die den drei Typen gemeinsamen besprechen und dann die unterscheidenden Merkmale aufzählen.

Gemeinsam ist allen drei Typen die „cretinistische" Gesichtsbildung, namentlich die Abflachung und Verbreiterung des Nasenrückens, die häufige Epicanthusbildung und die auffallende Steilheit der Gaumenwölbung, womit öfter auch ein Vorstrecken der Zunge verbunden ist; dann die auffallende Verzögerung des Fontanellschlusses bei gänzlichem Mangel von rhachitischen Skelettveränderungen. Allen Typen ist ferner gemeinsam die grosse Häufigkeit anderweitiger Miss- und Hemmungsbildungen, insbesondere Verunstaltungen des äusseren Ohres, ferner Nabel- und Leistenhernien in sehr grosser Zahl. Ausserdem habe ich bei den Myxödematösen einmal halbseitige Gesichtsatrophie, einmal Kiemenfistel und Anhängsel am Tragus, einmal auffallende Assymmetrie der Füsse, einmal einen grösseren Tumor cavernosus; bei den Mongoloiden einmal Gaumenspalte, zweimal angeborene Herzfehler, einmal angeborene Cataracta gesehen. Bei Mikromelen finde ich in der Literatur nicht weniger als dreimal die Sechszahl der Finger und Zehen und viermal Subluxation im Hüftgelenke verzeichnet, letztere wieder ausschliesslich bei Kindern weiblichen Geschlechtes.

Viel zahlreicher noch sind die Berührungspunkte zwischen den Myxödematischen und den Mongoloiden. Hier kommt vor allem zu dem verzögerten Schlusse der Stirnfontanelle und zu der Häufigkeit von Knochendefecten an der Schädelkapsel auch noch die auffallende Hemmung der Dentition hinzu, während die Zahnevolution bei den Mikromelen keinerlei Anomalie darzubieten scheint.

Den Myxödematischen und Mongoloiden gemeinsam ist ferner die Auftreibung des Abdomen, verbunden mit träger Peristaltik, und thatsächlich gehört die hartnäckige Obstirpation zu jenen Erscheinungen, welche die Umgebung im hohen Grade belästigt. Gemeinsam ist ferner den beiden Typen eine in manchen Fällen besonders hochgradige Verminderung des Blutfarbstoffes, während dieses Symptom bei den Mikromelen ebenso vermisst wird wie die Obstipation.

Was die Veränderungen der Haut und des Unterhautzellgewebes anlangt, so kommen dieselben zwar bei allen drei Typen

vor, sind aber bei jedem Typus durch besondere, von den anderen abweichende Eigenthümlichkeiten charakterisirt. Beim Myxödem bestehen sie in der eigenthümlich sulzigen Beschaffenheit des Unterhautzellgewebes, welches diesem Typus zu seinem Namen verholfen hat, ferner der Trockenheit der kühlen, niemals schwitzenden Haut und der spärlichen Haarproduction. Die Mongolen dagegen haben eine glatte, einer normalen Schweissproduction fähige Haut und einen stark entwickelten Panniculus, der aber — im Gegensatze zu dem echten Myxödem — durch die Organtherapie nicht vermindert zu werden scheint. Ihre Haarbildung ist normal. Die Mikromelen endlich zeigen bei normalem Verhalten der Haut eine nur auf die Extremitäten beschränkte Hyperthrophie des Unterhautzellgewebes, welche zu einer eigenthümlichen Faltenbildung an der Streckseite, namentlich der unteren Extremitäten führt. Diese besondere Conformation schwindet aber nach einigen Jahren, um einer anderen Platz zu machen, welche durch die an Athleten erinnernde Verdickung der Muskelbäuche bedingt ist.

Zu dem Symptomencomplexe des Myxödemes und des Mongolismus gehört ferner eine Störung in der psychischen und intellektuellen Entwickelung, welche eine verspätete Erlangung des Steh- und Gehvermögens, eine lang hinausgezogene Incontinenz und eine stark verspätete Ausbildung der Sprechfunction zur Folge hat. Dagegen ist der Typus der Idiotie in beiden Fällen ein ganz verschiedener. Beim Myxödeme ein torpides Wesen mit stumpfsinnigem morosem Gesichtsausdrucke, bei den Mongoloiden nur in den ersten Monaten eine gewisse Schläfrigkeit, welche selbst eine verminderte Nahrungsaufnahme zur Folge hat, die aber bald einem eigenthümlich scurrilen und unruhigen, mitunter fast maniakalischen Wesen und einem bewegten grimassirenden Mienenspiele Platz macht, welches im Vereine mit der Schiefäugigkeit die mongoloiden Cretinen am meisten charakterisirt. In vollem Gegensatze zu diesen beiden Typen besitzen die Mikromelen entweder eine normale oder selbst eine das Mittel übersteigende Intelligenz.

In allen übrigen Punkten fehlt nicht nur jede Gemeinsamkeit, sondern wir haben sogar ziemlich auffällige und einschneidende Differenzen zu verzeichnen.

Dies gilt vor allem von dem Längenwachsthume und der Ausbildung der Knochenkerne. Während das Zurückbleiben des ersteren, das verspätete Auftreten der Knochenkerne und die bis in die späteren Decennien persistirenden Knorpelfugen zu den con-

stantesten und charakteristischsten Erscheinungen des Myxödemes gehören, ist das Längenwachsthum bei den Mongoloiden entweder gar nicht oder nur unbedeutend retardirt und kommen selbst übernormale Maſse zur Beobachtung. Auch die Knochenkernbildung ist hier vollkommen normal. Die Mikromelie endlich ist charakterisirt durch das auf ein Minimum reducirte Längenwachsthum der Röhrenknochen, welches namentlich bei Frühgeburten zu der eigenthümlichen Flossenähnlichkeit der Extremitäten, zu der Verwechselung mit rhachitischen Verbildungen und daher auch zu der irreführenden Bezeichnung als „Rhachitis foetalis" geführt hat. In Wirklichkeit kann man sich aber schwerlich einen schneidenderen Gegensatz denken, als er zwischen den histologischen Bildern bei der Mikromelie und der Rhachitis besteht, weil bei der ersteren die dem Längenwachsthume zu Grunde liegende Anordnung der Knorpelzellen in Längsreihen nahezu vollständig fehlt, während bekanntlich bei der Rhachitis die Höhe dieser Säulen bis zu einem Vierfachen der Norm vergrössert sein kann. Was endlich die Bildung der Knochenkerne und die Verknöcherung der Knorpelfugen anlangt, so sind sie bei den Mikromelen sicherlich niemals verzögert, wohl aber in manchen Fällen entschieden verfrüht, so dass z. B. verknöcherte Synchondrosen an der Schädelbasis selbst bei Neugeborenen und Frühgeburten gefunden worden sind. In dieser Beziehung haben die neueren Untersuchungen zu der Rectificirung eines alten und durch die grosse Autorität Virchow's gestützen Irrthumes geführt. Virchow hat nämlich die frühzeitige Ossification der basilaren Knorpelfugen als ein Symptom des Cretinismus im engeren Sinne, also, nach unseren heutigen Begriffen, des myxödematischen Cretinismus angesehen, während wir jetzt namentlich auf Grund der radioskopischen Untersuchung darüber völlige Gewissheit erlangt haben, dass beim Myxödeme niemals eine verfrühte, sondern immer nur eine stark verspätete Ossification der Knorpelfugen an den Extremitätenknochen vorkommt, und es andererseits nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse keinem Zweifel unterliegen kann, dass es sich in allen Fällen von prämaturer Synostose an der Schädelbasis immer um typische Fälle von Mikromelie gehandelt hat.

In allen drei Typen ist übrigens der Knorpel abnorm beschaffen und seiner normalen Resistenz verlustig geworden, woraus eine mitunter recht hochgradige Schlaffheit und Ueberstreckbarkeit der Gelenke resultirt. Bei den Mongolen besteht übrigens nicht selten

eine stark prononcirte Hühnerbrust, die aber nicht, wie bei der Rhachitis, durch eine verminderte Resistenz der knöchernen, sondern nur durch eine grössere Nachgiebigkeit der knorpeligen Rippen bei normaler Resistenz und Härte der knöchernen bedingt ist.

Endlich wäre noch der sexuellen Entwicklung zu gedenken, welche bei Mongoloiden und Mikromelen, so weit ich aus eigener Erfahrung und aus der Literatur urtheilen kann, in normaler Weise und zu gewöhnlicher Zeit von Statten geht, während sie bei den myxödematischen Cretinen, so lange sie therapeutisch unbeeinflusst bleiben, in hohem Grade verzögert ist.

Was nun den Einfluss der Schilddrüsentherapie betrifft, so ist er bei den myxödematischen Individuen, wie bereits allgemein bekannt, in hohem Mafse erfreulich. Namentlich in Bezug auf die Aenderung des äusseren Habitus ist diese Therapie, wie Sie sich an meinen Bildern überzeugen können, von einer sicheren, niemals ausbleibenden und in manchen Fällen geradezu verblüffenden Wirkung. Die Aenderung beruht hauptsächlich auf dem Schwinden des Myxödemes, auf der Verkleinerung der Zunge und der Beförderung des Haarwuchses, und überdies trägt die Hebung der intellektuellen Fähigkeiten, die in vielen Fällen und namentlich bei frühzeitigem Beginn der Behandlung, recht auffällig ist, nicht wenig zu der Veränderung des Gesichtes bei. Leider ist aber die Hebung der Intelligenz nicht in allen Fällen gleichmäfsig und kommt es überhaupt nur selten zur Herstellung eines der Norm sich nähernden geistigen Niveaus. Vielmehr bleiben in den meisten Fällen noch bedeutende Intelligenzdefecte zurück, und in einem Falle ist sogar trotz der völligen Beseitigung des myxödematischen Habitus und consequent fortgesetzter Behandlung ein ziemlich hoher Grad von Idiotie stationär geblieben.

Eine sichere Wirkung hat dagegen die Organtherapie auf das Längenwachsthum, auf das Schwinden der Nabelhernie, auf die Entwicklung der Sexualität und der secundären Geschlechtscharaktere (Pubes, Bartwuchs, Mammae), auf die Involution der Fontanelle, auf die Dentition, auf die Schweisssecretion, auf die Hebung der (vor der Behandlung meistens subnormalen) Temperatur und namentlich auf die Obstipation, welche schon nach kurzer Behandlung verschwindet und bei längerer Unterbrechung, ebenso wie alle anderen functionellen Störungen und das Myxödem selbst, wieder zum Vorschein kommt.

Viel weniger günstig ist der Einfluss dieser Therapie beim Mongolismus. Hier könnte ich mit Bestimmtheit nur das ziemlich prompte Schwinden der Obstipation, die Heilung der Nabelhernie und die Beseitigung der initialen psychischen Torpidität (Schlafsucht, verminderte Nahrungseinnahme) auf das Conto der Behandlung setzen. Unsicher ist schon die Wirkung auf die Dentition und den Fontanellschluss, und ganz negativ bleibt sie in Bezug auf den äusseren Habitus und die früher charakterisirte psychische Anomalie, die sich selbst bei jahrelang fortgesetzter Behandlung als unbeeinflussbar erweist.

Was endlich die mikromelische Missbildung anlangt, so habe ich mich von einer Wirkung der Organtherapie nicht sicher überzeugen können.

Zur Anwendung gelangte fast in allen meinen Fällen ein flüssiges Präparat, das „Thyreoid-Elixir" der Firma Allen und Hanbury in London, von welchem täglich ein halber bis ein ganzer Kaffeelöffel verabreicht wurde. In einzelnen Fällen wurden Thyreoidtabletten und in einem Falle (bei dem zwanzigjährigen Cretin) Schilddrüse in Substanz in Anwendung gezogen.

Discussion.

Herr Oberwarth-Berlin: Ich bin in der Lage über 43 Fälle zu berichten, 7 Fälle von Myxödem, 35 von Mongolismus, 1 Mikromelie. Das Material entstammt der Poliklinik des Privatdocenten Dr. H. Neumann-Berlin, mit dessen Erlaubniss ich Ihnen auch einige Photographien demonstrire.

Bei den Fällen von Myxödem sind 5 Mädchen und 2 Knaben.

Die Entwickelung der Knochenkerne entsprach der Körperlänge. Der Einfluss der Schilddrüsentherapie war grösser auf die körperliche als auf die geistige Entwickelung.

Von den Mongoloiden waren 23 Mädchen und 12 Knaben. Die meisten waren Säuglinge, 24 standen im 1. Jahre, 8 im 2., je 1 im 3., 6., 11. Jahre. Ausser anderen Missbildungen (1 Mal Atresia ani, 1 Mal congenitale Kyphose der Halswirbelsäule, 3 Mal Strabismus, 3 Mal Nystagmus) hatten 6 Kinder ein Vitium cordis congenitum. Hiermit und mit der Jugendlichkeit hängt die hohe Mortalität der Mongoloiden zusammen. Von 13 genau recherchirten Kindern des ersten bis zweiten Lebensjahres lebten nach einigen Jahren nur noch 6, von den übrigen 22 starben unter unserer Beobachtung 3.

Ueber das congenitale und infantile Myxödem.

Herr Fr. Pineles-Wien.

Die pathologische Physiologie des Myxödemes ist insofern klar, als man weiss, dass verschiedene Krankheitsprozesse, welche die Schilddrüse betreffen und zu einem Ausfalle ihrer Function führen, die klinischen Erscheinungen des Myxödemes hervorzurufen geeignet sind. Dagegen sind unsere Kenntnisse der pathologischen Anatomie und der Aetiologie des Myxödemes noch sehr dürftiger Natur. Dies ist der hauptsächlichste Grund für die grosse Wirrniss, die in der Bezeichnung und Scheidung der Krankheitstypen des Myxödemes herrscht. Versucht man die Beobachtungen von Myxödem bei Erwachsenen auf ihre Aetiologie hin zu sichten, so stösst man auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Anders liegen nach meiner Meinung die Verhältnisse beim Myxödeme der Kinder. Ziehen wir hier die Fälle von endemischem Cretinismus ab, so bleiben vor allem jene Beobachtungen zurück, die man zum sogen. sporadischen Cretinismus rechnet.

Bezüglich dieser Beobachtungen möchte ich versuchen, aus dem Krankheitsverlaufe und dem klinischen und pathologischen Befunde das nähere Wesen des Krankheitsprozesses zu bestimmen. Während die klinischen Beobachtungen zahlreich sind, bleiben die Krankheitsfälle mit pathologischem Befunde selten. Von Beobachtungen mit makroskopischem pathologischen Befunde konnten 12 ausfindig gemacht werden; von grösster Bedeutung erweisen sich aber 8 Fälle aus der jüngeren Literatur, die einen ausführlichen Befund besitzen (Fälle von Kocher-Langhans, Muratow, Peucker, Maresch, Aschoff, Erdheim, Knöpfelmacher 2). Allen diesen Fällen liegt derselbe pathologisch-anatomische Befund zu Grunde: vollständiger Schilddrüsenmangel. Da niemals ein Residuum eines an der Schilddrüse abgelaufenen Prozesses gefunden werden konnte, und die mit der Schilddrüse zusammenhängenden Epithelkörper ein normales Verhalten darboten, liegt die Annahme eines congenitalen Defectes nahe. Man kann also aus dem Krankheitsbilde des sporadischen Cretinismus einen bestimmten Typus herausheben: das durch Schilddrüsenaplasie be-

dingte Myxödem. Ich nenne es: Thyreoaplasie oder congenitales Myxödem. Es besitzt folgende klinischen charakteristischen Merkmale: 1. als Tyreoaplasie stellt es eine Entwickelungsanomalie vor, analog anderen Missbildungen. 2. Die klinischen Symptome sind die bekannten Erscheinungen beim idiopathischen Myxödeme plus den Wachsthumsstörungen. Hervorzuheben ist der Umstand, dass alle diese Zustände stets sehr hochgradige sind. 3. In der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres zeigen sich immer schon deutliche Symptome, die oft auch schon angeboren sind. 4. Verbreitung. Die Thyreoaplasie findet sich überall ziemlich gleichmäfsig verbreitet vor.

Inwiefern hängen diese Beobachtungen mit dem sogenannten sporadischen Cretinismus zusammen. Ein Vergleich ergibt eine auffallende Uebereinstimmung zwischen beiden. Ganz besonders verdienen zwei Punkte hervorgehoben zu werden: in den meisten Fällen von sporadischem Cretinismus findet man dasselbe schwere Krankheitsbild wie bei der Thyreoaplasie (ausgesprochenen Zwergwuchs, schwere Idiotie, deutliche Erscheinungen des Myxödemes). Ferner sind alle diese Symtome schon in frühester Kindheit bemerkbar. Die grösste Anzahl der Fälle von sporadischem Cretinismus gehört also zum congenitalen Myxödem (Thyreoaplasie).

Aus dem Krankheitsbilde des sporadischen Cretinismus kann noch ein anderer Typus hervorgehoben werden, das sogenannte infantile Myxödem. Für dasselbe ist charakteristisch, dass die Myxödemsymptome und die Wachsthumstörungen meist nicht sehr hochgradig sind. Sehr bezeichnend ist der Krankheitsverlauf: Die Kinder kommen gesund zur Welt, meist im 4. bis 6. Lebensjahre entwickelt sich erst das Myxödem. Interessant ist auch der Umstand, dass England und Belgien, wo das Myxödem der Erwachsenen zu Hause ist, auch die weitaus grösste Zahl der hierher gehörigen Beobachtungen lieferten.

Sporadischer und endemischer Cretinismus. Diese beiden Krankheitsbilder werden, wie ein Ueberblick über die Literatur zeigt, nur wenig auseinander gehalten. Gerade die Auflösung des sporadischen Cretinismus in das congenitale und infantile Myxödem ermöglicht es, den Beziehungen des sporadischen und endemischen Cretinismus näher zu treten. Unser „infantiles Myxödem", von dem wir eine dem idiopathischen Myxödem der Erwachsenen ähnliche

Aetiologie voraussetzen, hat in ätiologischer Beziehung gar keine Berührungspunkte mit dem endemischen Cretinismus. Das congenitalem Myxödeme und endemischem Cretinis-Cretinismus ausmacht, steht mit seiner Thyreoaplasie in deutlichem Gegensatze zum endemischen Cretinismus, dem gewöhnlich eine strumöse Entartung der Schilddrüse entspricht. Zwischen congenitalem Myxödem und endemischem Cretinismus besteht also, trotz ihrer klinischen Aehnlichkeit, kein ätiologischer Zusammenhang.

Die Diastase der musculi recti abdominis in der Pathologie des Kindes.

Herr **Josef K. Friedjung**-Wien.

Im Jahre 1897 beschrieb Büdinger[1]), gestützt auf vier Beobachtungen, einen „charakteristischen, fast typischen" Symptomencomplex unter dem Titel: „Ueber Diastasen der Linea alba der Kinder mit Incarcerationserscheinungen". Kinder, durchwegs Knaben im Alter von 6—9 Jahren, die vordem ganz gesund gewesen waren, litten seit längerer Zeit, in einem Falle im Anschlusse an einen Sturz, an Digestionsbeschwerden, wie Appetitlosigkeit, Widerwillen namentlich gegen feste Speisen und charakteristischen Schmerzanfällen, die sie im Anschlusse an die Nahrungsaufnahme oder mitten im Spielen und Laufen befielen: plötzlich wurden die Kinder blass, beugten sich unter lauten Schmerzäusserungen vor und drückten wie zur Erleichterung die Hände gegen die Magengrube; nach wenigen Sekunden hörte der Anfall auf, doch blieben die Kinder noch eine Zeitlang traurig. Solche Attaquen können sich mehreremale des Tages wiederholen, und bei der Untersuchung findet man keine andere Erklärung, als eine breite Diastase der Recti abdominis oberhalb des Nabels, in der sich beim Aufsetzen „schiffskielähnlich", aber schmerzlos die geblähten Eingeweide vorwölben. Bei der Palpation fand Büdinger keine Schmerzhaftigkeit. Versuchsweise deckte er den Spalt mit einem Heftpflasterverband, und sofort stellte sich volles Wohlbefinden ein. In einem Falle nahm die Mutter den Verband ab: alsbald waren die Schmerzen wieder da, die nach der Erneuerung des Verbandes sofort wieder schwanden. Büdinger findet in der Literatur nur bei Cooper einen ähnlichen Fall, sonst auch nicht eine Andeutung. Er bemerkt zwar, dass die Diastase der Recti im Kindesalter bei beiden Geschlechtern auch sonst einen häufigen Befund bilde, der in der Regel keine Erscheinungen mache, kann aber seine Beobachtungen doch nur als Incarcerationserscheinungen deuten und bringt sie in Beziehung zu den seltenen, doch allen Chirurgen und auch Kinderärzten[2]) bekannten Hernien der Linea alba.

---

[1]) Wien. klin. Wochenschr. 1897, No. 21.

[2]) Epstein, Prag. med. Wochenschr. 1894, No. 5: Discussion über Hernien der Linea alba.

Ein ähnlicher Fall eines 9 jährigen Knaben, den ich mit meinem Collegen Wolf in einer befreundeten Familie zu beobachten Gelegenheit hatte — von anderer Seite war mit Rücksicht auf die Druckschmerzhaftigkeit im rechten Hypogastrium, die übrigens auch links bestand, die Diagnose auf Perityphlitis chronica gestellt worden — brachte mir Büdinger's Aufsatz in Erinnerung. Auch diesmal wirkte der Heftpflasterverband unvermittelt heilend, und diese Beobachtung machten wir später noch wiederholt. So wurde ich angeregt, dem Gegenstande, der trotz Büdinger's Veröffentlichung wenig Beachtung gefunden hatte, nachzugehen, und die Widersprüche, die sich bei der ersten Ueberlegung ergaben, zu erklären.

Zunächst musste ich mich fragen, wie ein aus kurzen, dachziegelförmig übereinander gelegten Heftpflasterstreifen zusammengefügter Verband wirken konnte. Bei der Verschieblichkeit der Bauchhaut konnte ich an einen wirksamen Verschluss jenes Spaltes auf diese Weise nicht glauben, und in der That wölbten sich die Eingeweide in jenem ersten Falle auch unter dem Pflasterverbande beim Aufsetzen deutlich vor. Und dennoch hatte er die Schmerzanfälle mit einem Schlage zum Verschwinden gebracht. Die Vermuthung einer suggestiven Wirkung lag zu nahe. — Weiter musste ich nach den allgemeinen Ausserungen Büdinger's genauer feststellen, wie es denn mit der Linea alba im Kindesalter bestellt sei.

Zieht man in der Frage die Lehrbücher der Anatomie zu Rathe, in denen von der Linea alba ohne besondere Berücksichtigung des Kindesalters die Rede ist, so findet man recht verschiedene Angaben. Während z. B. Toldt nur von einer medianen Naht der sehnigen Bauchdeckenantheile spricht, sagt Hyrtl in seinem Lehrbuche der topographischen Anatomie, die Linea alba sei keine mathematische Linie, sondern eine Fläche, deren Breite sich nach unten verjünge und über dem Nabel fast ein Zoll betragen könne. In seinem Lehrbuche der descriptiven Anatomie gibt er seltsamer Weise nur die Hälfte dieses Mafses an. Henle bezeichnet die Linea alba als linear in ihrer unteren, 4—7mm breit in ihrer oberen Hälfte, doch könne sie beträchtlich breiter werden in Folge von Schwangerschaft und krankhaften Zuständen, welche eine bedeutende und anhaltende Dehnung der Bauchwand bewirken. Ich hoffe späterhin dieser kleinen Frage noch an grösserem Materiale näher treten zu können. Die wenigen Kindesleichen, die mir bis jetzt zur Verfügung standen, haben meist etwa der ersten Angabe Hyrtl's ent-

sprochen, mit dem Unterschiede jedoch, dass die Breite dieser Linea alba, über dem Nabel am grössten, sich nach oben hin ebenso verjüngt wie nach unten, wie ich das im Gegensatze zu Büdinger auch am lebenden Kinde feststellen konnte. Nicht der nach oben hin divergente Verlauf der Rectusränder scheint für diese Gestaltung maſsgebend zu sein, sondern der Meteorismus, der über dem Nabel in der Mitte der vorderen Bauchwand, am meisten zur Wirkung kommen wird. Und es scheint mir nach einzelnen Befunden die Vermuthung nicht unberechtigt, dass der anhaltende Meteorismus der Säuglingszeit vielleicht auf die Linea alba ähnlich wirke, wie später etwa die Schwangerschaft, und dass die Häufigkeit der grossen Rectusdiastasen im Kindesalter zum Unterschiede vom Erwachsenen damit in Zusammenhang zu bringen sei. — Diese Häufigkeit ist in der That überraschend. Ich habe 50 Knaben und ebenso viele Mädchen der klinischen und poliklinischen Abtheilung meines Chefs, Herrn Professor Monti, ganz wahllos auf diese Verhältnisse untersucht und bin dabei zu folgenden Ergebnissen gekommen: Unter 50 Knaben jenseits des 2. Jahres zeigten nur 7 eine Linea alba etwa im wahren Sinne des Wortes, unter 50 Mädchen derselben Altersstufen 18, zusammen also unter 100 Kindern genau 25. In diesen Fällen findet man nur ober- und unterhalb des Nabels, der sich ja zwischen die Rectusbäuche einschiebt, ein 2—3 cm langes, dreieckiges sehniges Feld, das beim Aufsetzen keine Vorwölbung zeigt. Alle anderen 75 Kinder wiesen eine mehr oder weniger umfangreiche Diastase der Musculi recti auf, die sich theils nur auf den oberen Antheil der Linea alba beschränkte, theils weit hinunter, nicht allzu selten bis nahe an die Symphyse reichte. In den meisten Fällen lag die grösste Breite der Diastase über dem Nabel, und sie convergirte dann nach oben, doch lassen sich absolute Werthe nicht angeben, da der Spalt mit dem Maſse der Muskelspannung beim Aufsetzen sich verengert. Bei mäſsiger Spannung liessen sich nicht selten Spalten von 2—3 cm grösster Breite nachweisen. Die Straffheit der sehnigen Platte, die in solchen Fällen den medianen Abschluss der Bauchhöhle bildet, ist offenbar sehr verschieden, und daher erklärt es sich wohl, dass sich einmal die Baucheingeweide, wie es Büdinger beschrieb, schiffskielähnlich vordrängen, ein andermal davon keine Spur zu sehen ist, und zwischen diesen Extremen zahlreiche Abstufungen liegen. Bei entspannten Recti habe ich indes eine solche Vorwölbung niemals gesehen. — Ohne auf die vielen Einzelheiten dieser Befunde einzugehen, die, so sehr sie

auch auf der Oberfläche liegen, bisher noch keine Beachtung gefunden haben, bitte ich die geehrte Versammlung, meinem weiteren Gedankengange zu folgen.

Nach der Feststellung dieser Thatsachen schien mir die Deutung jener von Büdinger beobachteten Krankheitsbilder als Incarcerationserscheinungen in Folge der Diastase der Recti nicht so ohne Weiteres zulässig. Jene 75 von 100 Kindern hatten keinerlei Beschwerden dieser Art, und diese Diastase stellt ja nach meinen Beobachtungen sozusagen das physiologische Verhalten im Kindesalter dar. Dachte ich anfangs, dass die Erscheinung jener Vorwölbung für die Entstehung der Schmerzanfälle entscheidend sei, so wurde ich ja auch darüber bald eines Besseren belehrt. Es musste vielmehr ein zweiter Factor hinzutreten, der jene Attaquen auslöste, vielleicht eine krankhafte Hyperästhesie. — Ich habe schon erwähnt, dass mich die prompte und doch nicht recht verständliche Wirkung des Pflasterverbandes stutzig gemacht hatte. Handelte es sich dabei um Suggestion, entstanden jene Schmerzen auf hysterischer Basis, dann musste auch ein anderes Mittel, mit dem nöthigen Glauben genommen, ebenso wirken. So versuchte ich denn bei dem nächsten Falle, wie man ja auch sonst pflegt, Baldriantropfen mit dem bestimmten Versprechen, die Schmerzen würden alsbald aufhören, und — ich behielt recht. Meine weiteren Untersuchungen hatten nun eine bestimmte Richtung erhalten, und ihre Ergebnisse seien im Folgenden kurz zusammengefasst.

Nachdem ich schon längere Zeit hierher gehörige Fälle stets mit Erfolg auf hysterische Stigmata untersucht und meine Erfahrung seitens mehrerer Collegen, denen ich meine Beobachtungen demonstriren konnte, Bestätigung erfahren hatte, ging ich daran, meine Fälle zu protokolliren, und ich konnte seit etwa 8 Monaten aus unserem allerdings übergrossen Materiale 32 hierhergehörige Fälle sammeln, von denen die meisten länger beobachtet und von ihrem lästigen Leiden rasch befreit wurden.

Es sei mir zunächst gestattet, einen typischen Fall aus meinem Protokolle herauszugreifen (No. 31): Ein 6½ jähriges Mädchen war bis in die letzte Zeit stets gesund. Seit zwei Wochen leidet es an heftigen Schmerzanfällen, die fast täglich einmal mitten im Spiele sich einstellen. Die Schmerzen werden in den Unterleib verlegt, das Kind krümmt sich nach vorn und sucht sich dadurch Erleichterung zu schaffen, dass es die Hände gegen die Magengrube presst. Dabei wird es blass, verzerrt schmerzlich das Gesicht, klagt

auch manchmal über Uebelkeit. Nach 1—2 Minuten ist der Anfall vorüber, und Patientin spielt ruhig weiter. Stuhl und Nahrungsaufnahme sind in Ordnung. Seit jeher soll das Kind „nervös" gewesen sein, ebenso die Mutter. — Die Untersuchung des grossen, aber zart gebauten, blassen Mädchens ergibt, abgesehen von den folgenden Erscheinungen, normale Verhältnisse. Der wenig aufgetriebene Bauch ist auf Druck mäfsig empfindlich, am meisten im rechten Hypogastrium, doch kann man ohne Weiteres tief palpiren, ohne eine Resistenz zu entdecken. Spontane Schmerzen bestehen jetzt nicht, auch nicht beim Gehen oder Laufen. Beim Aufsetzen findet sich eine breite Diastase der Rectusbäuche, zwischen denen sich die Eingeweide vorwölben. Sie misst über dem Nabel etwa 1½ cm, convergirt nach oben und reicht bis an den Proc. xyphoideus, abwärts ebenso fast bis an die Symphyse. Der Nabel ist geschlossen. — Am Nacken ist ein Dornfortsatz druckempfindlich. Corneal- und Rachenreflex ist vorhanden. — Ich verordne 3 mal täglich 10 Tropfen Tinct. Valerianae und verspreche dem intelligenten Kinde nachdrücklich, es werde nun seine Schmerzen verlieren. — Pat. wird mir zunächst nicht wiedergebracht. Erst auf meine Aufforderung kommt die Mutter 3 Wochen nach der ersten Vorstellung mit dem Kinde wieder und berichtet, dass die Schmerzanfälle nach wenigen Tagen ausgeblieben seien und sich nicht mehr wiederholt hätten, obwohl das Kind seit einer Woche auch keine Tropfen mehr bekomme. Appetit und Stuhl ist weiter in Ordnung. — Die Untersuchung ergab diesmal das Fehlen des Rachenreflexes und herabgesetzten Cornealreflex, dagegen fehlte die Hyperästhesie an Bauch und Nacken. Die Configuration des Bauches ist selbstverständlich unverändert.

Dieser einen Beobachtung gleichen alle anderen fast bis in die Einzelheiten. Es handelt sich also um Schmerzanfälle, die, stets in der gleichen, typischen Weise beschrieben, die Kinder bei vollem Wohlbefinden, fast immer nur bei Tag einmal oder wiederholt überraschen, um nach kurzer Zeit wieder zu schwinden. Diese Anfälle, einer Incarceration in der That nicht unähnlich, können für Tage und selbst Wochen schwinden, um dann immer wieder aufzutauchen. Die befallenen Kinder zeigen eine mehr oder minder umfängliche Diastase der Musculi recti abdominis, ausserdem aber stets auch hysterische Stigmata, namentlich eine Hyperästhesie der Bauchorgane, entweder unter dem Bilde der sogenannten Ovarie oder als diffuse Hyperästhesie, wie sie mein Gedankengang zur Voraussetzung gemacht hatte. Die Kinder werden meist als „nervös"

bezeichnet, oft ist auch nervöse Belastung nachweisbar. Als experimentum crucis für meine Deutung mögen jene Fälle gelten, in denen meine Vermuthung, gewisse Kinder, die aus einem anderen Grunde in unsere Ordination gebracht, bei der Untersuchung jene zwei Componenten aufwiesen, litten wohl an den beschriebenen Anfällen, von den überraschten Angehörigen bis in die Einzelheiten bestätigt wurde. Solcher Beobachtungen finde ich in meinen Aufzeichnungen vier.

Es handelt sich also, um es kurz zu sagen, um eine typische Erscheinungsform kindlicher Hysterie. Dieser Auffassung entspricht das Ueberwiegen der Mädchen unter meinen Kranken, unter 32 Kindern 18 weiblichen Geschlechtes, ebenso der starke Procentsatz jüdischer Kinder — ich konnte 6 zählen —, ferner die vornehmliche Betheiligung der Kinder besser qualificirter Arbeiter, unter denen die Hysterie kaum seltener ist, als in der Bürgerklasse, endlich das Alter der Kinder (meist mehr als 6 Jahre).

Die Stigmata, nach denen ich in der Regel nach der Aufnahme des Gesammtstatus forschte, weil sie im Kindesalter die Hysterie oft charakterisiren und zugleich einen geringen Apparat und wenig Zeit erfordern, waren: der Corneal- und Rachenreflex, Druckempfindlichkeit der Proc. spinosi und der Baucheingeweide, speciell die „Ovarie", die ja bekanntermafsen mit den Ovarien nichts zu schaffen hat. Um jedoch in der Bewerthung dieser Zeichen nicht irre zu gehen, benützte ich angesichts der Widersprüche in der Literatur jene 100 Kinder auch zur Gewinnung eigener Erfahrungen über die Verbreitung und Dignität jener Stigmata. Da zeigte sich denn, dass der Cornealreflex nicht allzu verlässlich sei. Unter den 50 Knaben war er 23 mal normal, unter den 50 Mädchen 22 mal; tief herabgesetzt, fast fehlend ist er dort 10 mal (darunter nur ein Hysteriker), hier 13 mal verzeichnet (darunter 4 hystericae). Die übrigen Fälle zeigen eine mehr oder weniger deutliche Abstumpfung des Cornealreflexes. Nur in wenigen Fällen war die Untersuchung wegen der Aengstlichkeit des Kindes ergebnisslos. — Viel constanter schon ist der Rachenreflex: unter 50 Knaben fand er sich 38 mal normal, unter 50 Mädchen 35 mal; das Fehlen ist bei jenen 5 mal (darunter 1 Hyteriker), bei diesen 6 mal (1 hysterica) vermerkt. Bei den übrigen Fällen wurde wieder eine stärkere oder schwächere Herabsetzung des Reflexes festgestellt.

Weit zuverlässiger für die Erkennung der Hysterie erwiesen sich jene hyperästhetischen Zonen. Eine Druckempfindlichkeit eines oder mehrerer Dornfortsätze fand sich bloss bei 4 Knaben,

einer davon hysterisch, 3 sehr anämisch, und bei 6 Mädchen, darunter 3 hysterisch. — „Ovarie" zeigten 4 Knaben, 3 davon identisch mit den an den Proc. spinosi empfindlichen, und 5 Mädchen, 3 davon wieder hysterisch und unter den zuletzt genannten 6 enthalten. Bei diesen 3 war der Bauch auch in anderen Regionen druckschmerzhaft. Nur in vereinzelten Fällen wieder bereiteten ganz junge Kinder diesen Erhebungen unüberwindliche Schwierigkeiten. — Auf diese Befunde gestützt, stellte ich bei jenen 32 kranken Kindern die Diagnose der Hysterie: also mit Beobachtung der grössten Vorsicht.

Kennt nun die doch immerhin grosse Literatur über Hysterie des Kindesalters einen typischen Symptomencomplex von der oben geschilderten Art nicht? — Vage Angaben über Koliken und Enteralgien konnte ich in der deutschen sowohl, wie in der französischen Literatur lesen, doch erinnert nur eine Mittheilung von Engelsberg[1]) über einen Knaben, den er mit Politzer und Nothnagel gesehen hat, an meine Fälle. Eine Diagnose wurde damals nicht gestellt; leider finde ich auch keine Angaben über eine Untersuchung auf hysterische Zeichen oder gar auf die Anatomie der Bauchmuskulatur. Ich darf also in aller Bescheidenheit für meine Mittheilung den Titel der Neuheit in Anspruch nehmen.

Recht bemerkenswerth scheint mir die Wirksamkeit der Tinctura Valerianae. Alle meine Fälle, mit Ausnahme eines schwer belasteten 13jährigen Knaben, bei dem die Wirkung ebenso wie die des faradischen Pinsels rasch vorüberging, wurden in wenigen Tagen von ihren Schmerzen befreit. (1 auswärtige Kranke konnte ich nicht wiedersehen, ich darf jedoch, wie ich bei vielen anderen dieser Patienten bei einem Besuche feststellen konnte, ihr Ausbleiben per analogiam günstig deuten.)

Die Diagnose, die sich auf eine so charakteristische Anamnese und einen so leicht feststellbaren Befund stützt, wird kaum jemals irgend welche Schwierigkeiten bieten. Zeigt die Stuhlentleerung Unregelmäfsigkeiten, dann sei man recht vorsichtig! Verwechselungen mit Darmstenosen, mit Kolikanfällen bei chronischer Obstipation und Helminthiasis liegen dann im Bereiche der Möglichkeit. Die Verkennung einer Spondilitis liegt etwas ferner; es wird wohl stets gelingen, die so typische Druckempfindlichkeit und die „Ovarie" auseinander zu halten.

---

1) Wien. med. Wochenschr. 1888, No. 14.

Gestatten Sie, dass ich zum Schlusse meine Ausführungen in folgende Sätze zusammenfasse:

1. Die Diastase der Musculi recti abdominis bezeichnet im Kindesalter ohne Unterschied des Geschlechtes das normale Verhalten; es findet sich bei 75 Kindern vom 100 und macht im Allgemeinen keine krankhaften Erscheinungen.

2. Dort, wo sie mit Hysterie zusammentrifft, kann sie zu einem typischen Krankheitsbilde führen, das sich durch incarcerationsähnliche Anfälle charakterisirt; es handelt sich dabei um eine Hyperästhesie der Baucheingeweide, die auch in der anfallsfreien Zeit bei der Untersuchung nachweisbar ist.

3. Diese Deutung der Anfälle ist nur nach der Ausschliessung aller ähnlichen Symptomencomplexe zulässig.

4. Das Fehlen des Rachenreflexes, noch mehr der herabgesetzte Cornealreflex sind bei sonst nervengesunden Kindern keine ganz zuverlässigen Criterien der Hysterie.

5. Jenes hysterische Syndrom des Kindesalters bietet der Suggestivtherapie ein sehr lohnendes Feld. Die Tinctura Valerianae bewährt sich in den meisten Fällen.

Discussion.

Herr Hochsinger-Wien weist darauf hin, dass die Diastase der Recti ein sehr häufiger Zustand im frühen Kindesalter ist und dass die Häufigkeit derselben gradatim mit dem Alter zunimmt. Eine Incarceration ist bei älteren Kindern möglich, wenngleich H. selbst keine gesehen hat. Wenn Hysterie dabei ist, so ist das eine zufällige Complication.

Herr Friedjung-Wien: Ich wurde von Herrn Hochsinger missverstanden. Die Diastase der Recti und Hysterie haben an sich mit einander nichts zu thun; die erstere findet sich ja bei 75 unter 100 Kindern, die keinerlei Symptome krankhafter Art zeigten. Wo aber diese zwei Factoren zusammentreffen, wo namentlich die Hysterie eine auch durch Palpation nachweisbare Ueberempfindlichkeit der Abdominalorgane zeitigt, kann es zu solchen Schmerzattaquen kommen, wie ich sie beschrieb. Das Vordrängen der geblähten Baucheingeweide zwischen die scharfen Ränder der Recti, das sonst keinerlei Sensation macht, kann eben vermuthlich von einem hysterischen Kinde schon schmerzhaft empfunden werden.

Fünfte Sitzung. Donnerstag, den 25. September 1902.

Nachmittags 2½ Uhr.

Vorsitzender: Herr Schlossmann-Dresden.
Schriftführer: die Herren Pfeiffer-Karlsbad, Samisch-Karlsbad und Springer-Prag.

Vorläufige Mittheiluug über eine bisher noch nicht beschriebene Infectionskrankheit des kindlichen Lebensalters.

Herr **Jul. Ritter**-Berlin.

Die bis vor kurzem allgemein gültige Anschauung, dass der Ikterus vulgaris durch eine mechanische Störung verursacht sei, ist in Folge der bakteriologischen Schulung der modernen Klinik stark erschüttert worden. Der mechanischen Ursache des Ikterus vulgaris wird bereits von vielen Seiten eine bakterielle Aetiologie gegenübergestellt. Aber der Streit der Meinungen hat noch zu keinem Ergebnisse geführt. Es fehlen vor allem bestimmte und überzeugende Mittheilungen über ein pflanzliches oder animales Virus.

Nun hatten wir seit Jahren in feuchten, durch viele Niederschläge ausgezeichneten Uebergängen vom Winter zur wärmeren Jahreszeit und vom Sommer zum kälteren Theile des Herbstes beobachtet, dass um diese so geartete Jahreszeit eine ganze Reihe von ikterischen Kindern in unser Institut gebracht wurde.

Seit 3 Jahren wird dieser Erscheinung volle Aufmerksamkeit gewidmet. Daten:

März und April 1899 . . .	10	Kinder
October und November 1899 .	8	„
März 1900	6	„
October und November 1900 .	6	„
März und April 1901 . . .	12	„
October und November 1901 .	5	„
März, April, Mai 1902 . . .	27	„

Alter der Kinder 4 bis 11 Jahre, nur ein junges Mädchen von 17 Jahren. — Unsere Nachfragen erstreckten sich stets auf alle etwa sonst in der Familie zu eruirende Fälle, jedoch stets ohne positives Ergebniss bei Erwachsenen.

Unter den Kindern des Jahres 1902 waren einmal 2 Geschwister, in 2 Fällen 2 nicht zusammengehörige Fälle aus einem Hause und 8 Fälle aus einer Strasse.

War in unserer poliklinischen Sprechstunde das erste in angedeuteter Weise afficirte Kind erschienen, so waren wir in der Lage, die Cursisten darauf aufmerksam zu machen, dass nunmehr rasch weitere Fälle zu unserer Cognition kommen würden. Ueber den infectiösen Charakter waren wir also bald nicht zweifelhaft.

Zunächst das klinische Bild: Ueber 8 Kinder wurde uns bestimmt berichtet, dass sie unter Schüttelfrost erkrankt waren. Bei 3 Kindern, die uns 2 bis 4 Tage vor Auftreten des Ikterus zugeführt wurden, hatten wir an diesen Tagen, die wir demnach als der Inkubationszeit zugehörig betrachteten, Abendtemperaturen von 39,2—40,1 constatiren können. Das Fieber fiel gewöhnlich mit dem 2. Tage des Auftretens der Gelbfärbung, spätestens am 3. Tage. — Nur in 2 Fällen, die frühzeitig, d. i. am 1. Tage bei geringer Gelbfärbung zur Beobachtung kamen, und wo die Intensität der Pigmentirung bis zum 5. Tage sich steigerte, dauerte das Fieber bis zu diesem Tage maximaler Hautfärbung. — Bei 80 % der Kinder hatte die Affection mit Erbrechen, bei sämmtlichen mit Uebelbefinden begonnen. Nach 2—3 Tagen war das Allgemeinbefinden der kleinen Patienten, mit Ausnahme derjenigen, welche die vorher erwähnte Temperaturabweichung gezeigt hatten, ein leidliches. Bei letzteren dauerte die Allgemeinstörung entsprechend länger. In der Hälfte der Erkrankungen war eine deutliche Leberschwellung, sowohl durch Percussion wie Palpation, in einem Drittel die Gallenblase als ziemlich praller Tumor festzustellen, und bei 10 Kindern schliesslich war eine geschwollene Milz zu fühlen. Peinliche Befragung nach Beschaffenheit der vorausgegangenen Nahrungsaufnahme, die ja bei Eruirung eines eventuellen Diätfehlers stets ziemlich misslich, hatte fast immer den Eindruck eines negativen Thatbestandes hervorgerufen.

Jeder der angegebenen Fälle wurde einer genauen bakteriellen Exploration des Blutes in der Annahme eines Malaria-ähnlichen Virus unterworfen. Dabei konnte nur eine deutliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen, in keinem Falle die Zugesellung eines

pathogenen Lebewesens constatirt werden. Untersuchung des Darminhaltes führte gleichfalls zu keinem positiven Resultate.

Da nun der Verlauf sämmtlicher Erkrankungen ein derart günstiger gewesen war, dass die Kinder unter Beobachtung einer leichten Karlsbader Kur spätestens nach 3 Wochen zu voller Gesundung — von einem eigentlichen Kranksein war ja, wie gesagt, nur eine kurze Zeit die Rede — zugeführt wurden, so kam selbstverständlich eine obductionelle Untersuchung nicht in Betracht. — Da ging bei der letzten Epidemie ein Kind in Folge eines Sturzes (Schädelfractur) am 4. Tage des manifesten Ikterus zu Grunde. Die Section ergab dabei ein bakterielles Resultat, welches ich heute zur allgemeinen Kenntniss bringen möchte, naturgemäfs von der Ansicht weit entfernt, unserem Befunde pathognomonischen Werth beizulegen, sondern nur bei der voraussichtlich seltenen Gelegenheit zur Obduction in der Absicht, dass in Folge unserer Mittheilung dieser zweifellos infectiösen Erkrankung des kindlichen Lebensalters weitere Aufmerksamkeit geschenkt und dieser mycotische Befund mit eventuell folgenden verglichen werde.

Die Section wurde nach den Regeln, die bei einer bakteriellen Exploration zu beobachten sind, vorgenommen. In den inneren Organen waren nirgends irgend welche Keime aufzufinden. Nur das Secret, welches Gallenblase, ihren Ausführungsgang und die benachbarten Theile des Duodenum erfüllte, zeigte ganz bestimmte, gleich ausführlich zu charakterisirende Kurzstäbchen. Am leichtesten waren dieselben zu gewinnen, wenn man die Galle aus dem etwas catarrhalisch obturirten Divertikel über einen der gewöhnlichen Nährböden ausstrich und die Culturen in den Brutschrank stellte. Nach ca. 18 Stunden zeigte gewöhnliches Agar-Agar einen schmalen, perlmutterartigen, später etwas grauer erscheinenden Streifen. Auf Blutserum erschien er etwas saftiger; auf der Kartoffel bildete sich ein grauweisslicher, schmieriger Rasen; in Bouillon eine leichte Trübung. Langsamer war das Wachsthum bei gewöhnlicher Temperatur, und im Gelatinestich zeigten sich erst nach 48 Stunden weisse, ziemlich isolirte Kügelchen. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Auf der Platte bilden die tiefer gelegenen Colonien dem Stiche entsprechend weisse Körperchen, die an der Oberfläche wie ein Porzellanknopf aussehen.

Das mikroskopische Präparat, das man schon durch Verdünnung der Galle mit destillirtem Wasser recht anschaulich herstellen konnte, zeigte Kurzstäbchen in recht charakteristischem Bilde.

Die Stäbchen sind — ihrem massiven Bau entsprechend — unbeweglich. Sie färben sich mit allen Anilinfarben gleich gut. Sie sind ungefähr 1½ mal so lang wie breit, homogenen Inhalts. Sporenbildung wurde nicht bemerkt. Es besteht ausserordentliche Neigung zur Bildung von Verbänden. Oft liegen die Keime zu langen Fäden verknüpft, dass sie keine Gliederung erkennen lassen, oft in solchen Zwischenräumen aneinander gelagert, dass sie wie Ketten aussehen. Die Fäden entsprechen manchmal 2, manchmal überaus viel Individuen, so dass sich das morphologische Bild zu einem sehr bunten gestaltet.

Ob nun dieser bakterielle Befund sich verallgemeinern lassen sollte oder nicht, an der specifischen Natur dieser Ikteri der nasskalten Jahreszeit — einer Zeit, die ja auch sonst ausserordentlich geeignet für das Erwachen anderer kindlicher Infectionen ist — kann nicht mehr gezweifelt werden. Und dem letzten Einwande einer etwaigen Magen-Darmaffection begegne ich mit der Frage: warum sehen wir bei der Legion von kindlichen Darmcatarrhen der warmen Jahreszeit so gut wie niemals einen begleitenden Ikterus?

Zur Pathologie der Nieren bei den Magendarmerkrankungen des Säuglings.

Herr **Hohlfeld** - Leipzig.

M. H.! Ich habe mich auf den Wunsch von Herrn Professor Soltmann mit den Erkrankungen der Nieren bei den Magendarmcatarrhen des Säuglings beschäftigt. Ich habe bei 40 magendarmkranken Kindern aus dem ersten Lebensjahre in methodischer Weise den Harn untersucht und bei 35 dieser Fälle der klinischen auch die anatomische Untersuchung der Nieren anschliessen können.

Ueber den klinischen Theil meiner Untersuchungen habe ich im Juli d. J. in der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig berichtet und meine damaligen Ausführungen werden demnächst im D. Archiv f. klin. Medicin erscheinen. Heute möchte ich Ihnen einiges über die anatomischen Befunde mittheilen, die ich bei der Untersuchung dieser Nieren erheben konnte.

Abgesehen von den embolischen Prozessen, die Hofsten, Czerny und Moser beschreiben, sind es rein parenchymatöse Veränderungen, die sich nach den Angaben in der Litteratur bei den verschiedenen Formen der Magendarmerkrankungen des Säuglings in den Nieren nachweisen lassen. Baginsky und Epstein heben noch ausdrücklich das Fehlen interstitieller Entzündungsprozesse hervor und, wenn sich bei Kjellberg ein Fall von Schrumpfniere, in der Arbeit von Felsenthal und Bernhard und bei Cassel je ein Fall von interstitieller Nephritis bei einem chronischen Darmcatarrh beschrieben findet, so erscheinen diese Fälle als Ausnahmen, welche nur die Regel bestätigen.

So selten demnach interstitielle Prozesse im Vordergrunde dieser Nierenerkrankung zu stehen scheinen, sollte man doch annehmen, dass sie gelegentlich neben oder im Gefolge der parenchymatösen Veränderungen auftreten müssten, zumal in den Fällen, wo mit der längeren Dauer der Magendarmerkrankung die Niere durch längere Zeit hindurch immer wieder denselben Schädlichkeiten ausgesetzt ist.

Angaben, welche nach dieser Richtung Verwerthung finden können, sind eigentlich nur in der Arbeit von Felsenthal und

Bernhard gemacht. Diese Autoren sahen neben Blutungen in die Harnkanälchen, neben Quellung und Desquamation des Gefässendothels in 10 von ihren 15 Fällen bei genauer Durchsicht, wie sie schreiben, hin und wieder Kapselverdickungen an den Malpighi'schen Körperchen, die bisweilen mit einer Verödung des Glomerulus verbunden waren. Neuerdings haben dann, wie ich einem Referate im Jahrbuch für Kinderheilkunde entnehme, zwei französische Autoren, Lesné und Merrien, bei Gastroenteritis Blutungen in den Malpighi'schen Körperchen, bei länger dauernden Fällen „Kapillaritis" bis zur Bindegewebsbildung und gelegentlich herdförmige Zellanhäufungen gefunden.

Wenn ich damit meine eigenen Befunde vergleiche, so muss ich bestätigen, dass den Grundzug dieser Nierenerkrankung eine Schädigung des Parenchymes bildet, die oft die schwersten Formen annimmt, daneben aber habe ich relativ häufig und besonders bei den protrahirter verlaufenden Fällen auch Veränderungen am Blutgefässbindegewebsapparat der Niere beobachten können.

Es sind in erster Linie die Malpighi'schen Körperchen, die davon betroffen werden. Ich fand sie in allen Stadien der Verödung. Hier erscheinen nur einzelne Schlingen des Glomerulus von Kernen entblösst, homogen und bei der Giesonfärbung roth, dort fliessen mehrere solcher Schlingen zusammen und bei anderen erscheint der Glomerulus nur noch als eine homogene Kugel, welche, dicht von der Kapsel umschlossen, ohne scharfe Grenze in dieselbe übergehen kann. Die Kapsel braucht dabei nicht verdickt zu sein, meist aber ist sie verbreitert oder in concentrischen Schichten umspinnen oft locker und weitmaschig Bindegewebsfasern mit spindelförmigen Kernen den verödeten Glomerulus. Bei anderen beobachtet man einfache Verdickungen der Kapsel ohne Veränderungen am Glomerulus, wo aber die Kapsel die eben beschriebene Schichtung zeigt, da ist auch der Glomerulus immer theilweise oder ganz zu Grunde gegangen.

Diese Veränderungen an den Malpighi'schen Körperchen habe ich nur bei einem Falle, einem chronischen Dickdarmcatarrhe, nicht gefunden. Bei zwei Fällen der Cholera infantum waren sie nur angedeutet, bei 8 Fällen fehlte die concentrische Schichtung, bei allen übrigen konnte ich sie in den ausgeprägtesten Formen beobachten.

Nun waren diese Malpighi'schen Körperchen freilich meist nur vereinzelt durch das Präparat verstreut, in manchen Fällen aber

doch zahlreicher, so dass ich bis zu 8 im Gesichtsfelde gesehen habe, ja mehrfach konnte ich sie in ganzen Gruppen beobachten.

Dies Verhalten der Malpighi'schen Körperchen lenkt von selbst den Blick auf das Verhalten der Gefässe. In einer Anzahl von Fällen schienen mir namentlich die kleinen und mittleren Arterien in ihrer ganzen Wandung etwas verdickt. Nur ganz selten war die Intima allein verdickt und dadurch eine Verengerung des Lumens bedingt, in dem sich bei anderen Fällen gar nicht so selten desquamirte Endothelien fanden. Die Adventitia der Arterien an der Markscheide war manchmal weitmaschig, wie wenn ein Oedem bestanden hätte. Wo aber sichtbare Veränderungen fehlten, konnte oft noch die abnorme Exsudation, wie sie in der Succulenz des ganzen Organes, in den Kapselexsudaten und den Cylindern zum Ausdrucke kam, konnten die häufigen kleinen Blutungen, die sich zumeist in den Harnkanälchen, seltener in den Interstitien und Glomeruluskapseln fanden, für eine Erkrankung der Gefässwände herangezogen werden. Inwieweit diese Veränderungen der Gefässe für den Untergang der Glomeruli verantwortlich gemacht werden dürfen, inwieweit die Ursachen hierfür in den Glomeruli selbst oder in der Kapselverdickung zu suchen ist, lasse ich hier unerörtert.

Nun tritt aber nicht nur in dieser Verdickung der Glomeruluskapseln eine Hyperplasie des Bindegewebes zu Tage, auch in anderen Theilen der Niere lässt sie sich hier und da nachweisen. Bei einigen Fällen strahlen Bindegewebszüge von den Gefässen in die Nachbarschaft aus, bei anderen ist das intertubuläre Bindegewebe vermehrt in Gruppen von Kanälchen dicht unter der Oberfläche, oder es senken sich von dieser her solide, kleine Bindegewebszapfen in das Parenchym ein und schicken Fasern in ihre Umgebung aus oder es finden sich Bindegewebsherde auch mitten im Parenchyme.

Gemeinsam ist allen diesen Herden, die ich in der Hälfte meiner Fälle gesehen habe, dass sie immer Kanälchen oder Malpighi'sche Körperchen umschliessen, die, wie sie an den Zeichnungen sehen werden, in irgend einer Weise verändert sind.

Das Bindegewebe dieser Herde ist reich an kräftig gefärbten längsovalen oder scharfen spindelförmigen Kernen, aber es kann auch kernarm sein und dann mit seinem derben Fasernetze das Bild der Narbe hervorrufen. Gar nicht so selten zeigt es, freilich nur in mäfsigem Grade, eine kleinzellige Infiltration, die bei einigen Fällen auch in der Umgebung der Gefässe und Glomeruli beobachtet

wurde. Bei 2 Fällen von chronischem Dickdarmcatarrhe war sie etwas reichlicher und hier fanden sich auch kleinzellige Herde in den Interstitien zwischen den Kanälchen.

Nicht unerwähnt lassen möchte ich in diesem Zusammenhange die vielen meist mikroskopisch kleinen Cysten, die ich bei meinen Fällen gefunden habe. Ich glaube nicht etwa, dass sie alle einer Compression durch Bindegewebe ihre Entstehung verdanken, halte das aber bei einer Reihe von ihnen für möglich. Ausserdem sind sie insofern nicht ohne Bedeutung, als sich um sie herum nicht selten eine beträchtliche Vermehrung des Bindegewebes findet.

Zu diesen Veränderungen kommen nun noch infarcirende Prozesse. Bei einem Falle von acutem Dickdarmcatarrhe, wo in den letzten 3 Tagen vor dem Exitus eine ausgesprochene Hämaturie bestand, sah ich zwei fast linsengrosse, frische hämorrhagische Infarkte, in zwei anderen Fällen, einem chronischen und acuten Dickdarmcatarrhe, letzterer auf der Basis eines chronischen Magendarmcatarrhes entstanden, waren die Infarkte älteren Datums, auch war es offenbar nicht zum völligen Verschlusse des Gefässes gekommen, denn es fehlte das Bild der anämischen Nekrose, das bei den frischen Infarkten in typischer Weise vorhanden war. Dafür waren die Infarkte in diesen Fällen häufiger. Makroskopisch als graue Flecken oder Pünktchen imponirend, hoben sie sich im gefärbten Schnitte durch eine dunklere Färbung aus der helleren Umgebung ab, durchsetzen streifenförmig die Rinde oder fliessen auch zu einer kaum mehr von normalem Parenchyme unterbrochenen Zone zusammen. In diesen Bezirken erinnern zunächst nur die Glomeruli an die gewöhnliche Struktur der Rinde, dann erkennt man wohl vereinzelt Kanälchen mit engem Lumen, meist aber ist das Lumen aufgehoben oder ausgefüllt mit Leukocyten, welche auch in den Interstitien liegen, zahlreich in den Kapillaren vertreten sind und die Adventitia der verdickten Arterien infiltriren. Dabei strahlt nicht nur von den Arterien an der Markscheide Bindegewebe aus, sondern es tritt auch das ganze bindegewebige Stützgerüst stark hervor und besonders in den Markstrahlen, welche in die Herde eintreten, bilden die spindelförmigen Kerne der Membranae propriae dicht aneinandergereiht starre Leisten, welche die Kanälchen zwischen sich einzwängen. Ueber solchen Herden ist dann manchmal die Oberfläche etwas eingesunken und zeigt unregelmäfsige Vertiefungen, so dass man hier wohl schon die ersten Stadien der Schrumpfung vor sich haben dürfte.

Es sind also mancherlei interstitielle Prozesse, die ich bei meinen Fällen in den Nieren gefunden habe. Auf die Genese derselben will ich hier nicht eingehen, insbesondere nicht darauf, welcher Antheil an ihrem Zustandekommen bei einer Reihe von ihnen einfachen Ernährungsstörungen gebührt, so dass man etwa die senile Involution zum Vergleiche heranziehen und sagen könnte, in den geschilderten Veränderungen spiegele sich nur die zunehmende Atrophie des ganzen Organismus wieder.

Ein Eingehen darauf behalte ich mir für die Fortsetzung meiner eingangs citirten Arbeit vor, wo ich eine erschöpfende Darstellung der anatomischen Befunde geben werde. Erwähnen möchte ich aber noch, dass ich Fälle, wo sich aus der klinischen Untersuchung oder dem Sectionsbefunde auf Lues schliessen liess, für meine Arbeit nicht verwerthet habe.

Für heute lag mir im Wesentlichen nur daran, festzustellen, dass sich Veränderungen am Blutgefässbindegewebsapparate der Niere, so bescheiden sie auch manchmal waren, bei meinen Fällen häufiger nachweisen liessen, als ich nach den vorliegenden Mittheilungen erwarten durfte.

An dem parenchymatösen Charakter der Nierenerkrankungen im Gefolge der Magendarmcatarrhe des Säuglings wird dadurch nichts geändert, wohl aber bewiesen, dass sie nicht ganz so spurlos, wie man bisher anzunehmen schien, vorüberzugehen brauchen, sondern dauernde anatomische Veränderungen hinterlassen können.

Discussion.

Herr Hochsinger-Wien betont, dass die Nierenaffectionen, welche der Vortragende beschrieben hat, insbesondere auch die Cystenbildungen in der Nierenrinde, auch bei Lues congenita gefunden werden. Der einzige Unterschied zwischen der angeborenen Syphilisniere und den enterogenen Nephritiden besteht in Entwicklungsstörungen des Nierenparenchymes (abgeschnürte Epithelschläuche), was nur für die hereditäre Lues charakteristisch ist.

Herr Schlossmann-Dresden hat früher auf einem den Darlegungen Hohlfeld's ähnlichen Standpunkt gestanden. An der Hand der Erfahrungen, die er durch die Untersuchungen seines Collegen Geipel

gewonnen hat, ist Schlossmann dazu gekommen, Veränderungen an der Glomerulis oder in den Gefässen als seltene Ausnahme zu betrachten, den Beginn der Erkrankung jedoch in einer basal einsetzenden fleckigen Verfettung des Epithels in den gewundenen Harncanälchen zu suchen.

Herr Fischl-Prag: Die von Herrn Schlossmann betonte Localisation der Veränderungen in den Nieren, wie sie zuerst Czerny und ich beschrieben haben, ist in der That die fast ausschliessliche, welche man bei an acut infectiösen Processen erkrankten jungen Säuglingen beobachtet. Anknüpfend an die Bemerkung des Herrn Hochsinger möchte ich bemerken, dass ich jüngst Gelegenheit hatte, die Nieren eines an acuter Nephritis verstorbenen 14 Tage alten hereditär syphilitischen Kindes zu untersuchen, die das Bild der acuten hämorrhagischen Nephritis ohne die geringsten specifischen Veränderungen (Epithelabschnürung, Cystenbildung) darboten.

Herr Hohlfeld-Leipzig: Was Herr Schlossmann gesehen hat, entspricht den Veränderungen bei acut verlaufenden Fällen. Bei protrahirterem Verlaufe treten dann, wenn auch immer noch selten die Veränderungen am Blutgefässbindegewebsapparate der Niere auf und mehren sich mit der Dauer der Magendarmerkrankung.

Die kryoskopische Untersuchung des Säuglingsharnes bei verschiedenen Ernährungsformen.

Herr **Roeder** und Herr **Sommerfeld** - Berlin.

Die Anwendung physikalisch - chemischer Untersuchungsmethoden im Dienste der Medicin hat bis jetzt bereits auf unsere Kenntniss von den Austauschbeziehungen zwischen den Gewebszellen und der umgebenden Flüssigkeit, zwischen dem Blutplasma und seinen Elementen, ferner auf unsere Vorstellungen von den Resorptions- und Secretionsvorgängen im Magen-Darmkanale befruchtend gewirkt. Und nicht zum wenigsten haben gerade unsere Erfahrungen über die bei der Secretion der Drüsen geleistete Arbeit, sowie besonders über die Function der wichtigsten Ausscheidungsorgane, der Nieren, durch die Lehren der physikalischen Chemie eine wesentliche Erweiterung erlangt, wenngleich auch einzelne Ergebnisse einer gründlichen Nachprüfung und Ergänzung bedürfen. Durch Dreser, v. Koranyi und einige französische Autoren in die Klinik eingeführt, hat im Besonderen die Bestimmung des Gefrierpunktes von Blut und Harn auf Grund der Untersuchungen von Lindemann, Casper und Richter, Koeppe, Koevesi und Rotschulz uns gewisse Aufschlüsse gegeben über die Physiologie der Nierenarbeit in normalen und pathologischen Zuständen und sie hat erheblich dazu beigetragen, durch den Ausbau der functionellen Nierendiagnostik insbesondere die Nierenchirurgie um ein unentbehrliches Untersuchungsverfahren zu bereichern.

Während nun die Arbeiten von Koranyi[1]), Lindemann[2]), Richter, Casper[3]), Rotschulz[4]), Winter, H. Strauss[5]), Koeppe, Kümmel[6]) und M. Senator[7]) uns mit den physiologischen Zahlenwerthen der Gefrierpunkts-

---

[1]) v. Koranyi: Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. 33 u. 34.

[2]) Lindemann: Archiv für klinische Medicin, Bd. 59.

[3]) Casper u. Richter: Functionelle Nierendiagnostik, 1901.

[4]) Richter u. Rotschulz: Berliner klinische Wochenschrift 1899, No. 30.

[5]) H. Strauss: Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit. Berlin 1902. — Chemische und osmotische Vorgänge am Chylus. Deutsche Medic. Wochenschr. 37 u. 38, 1902.

[6]) Kümmel: Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 61.

[7]) M. Senator: Deutsche Medic. Wochenschr. 3, 1900.

erniedrigung des Blutes und Harnes des Erwachsenen und mit gewissen Aenderungen derselben in pathologischen Verhältnissen bekannt gemacht haben, fehlte eine zusammenhängende Untersuchungsreihe über die osmotische Analyse von Gewebssäften des Säuglinges bisher vollständig. Leider ist in diesen früheren Untersuchungen, abgesehen von den Beobachtungen von Koeppe, Bial, Bickel und Pfaundler die kryoskopische Prüfung nicht mit der Bestimmung der elektrolytischen Leitfähigkeit combinirt worden und auch unser Versuch, zur Erforschung der molekularen Concentration von Blut und Harn des Säuglinges beide Methoden, die Gefrierpunktsbestimmung und die Untersuchung des elektrischen Leitvermögens heranzuziehen, kann — freilich aus äusseren Gründen — ebenfalls noch nicht als definitiv gelungen betrachtet werden. Da wir es beim Säuglinge häufig mit sehr geringen Mengen von Flüssigkeit zu thun hatten und die Anwendbarkeit eines im Kohlrausch'schen Apparate ursprünglich nicht vorgesehenen und von uns und Loewenhardt in Breslau angegebenen kleinen Widerstandsgefässes nach langen Vorversuchen erst in jüngster Zeit sichergestellt werden konnte, werden wir unter Bezugnahme auf unsere erste Mittheilung uns[1]) heute auf unsere kryoskopischen Untersuchungen des Säuglingsharnes bei verschiedenen Ernährungsformen beschränken; indes sind wir in der Lage, heute über ein grösseres Material zu berichten.

Betrachten wir die in der ersten Mittheilung des einen von uns beiden[2]) eingehender besprochenen Arbeiten, soweit sie die kryoskopische Untersuchung thierischer Flüssigkeiten, im besonderen des Harnes behandeln, so erhellt, dass für diese Untersuchungen bei Erwachsenen nur von H. Strauss[3]) die Nahrungszufuhr, Menge und Art der Nahrung als Ausgangspunkt für die Gefrierpunktsbestimmung des Harnes zu Grunde gelegt worden ist. Selbst in den Arbeiten von Lindemann, Richter und Rotschulz, welche unter anderem der Feststellung physiologischer Standardzahlen beim Erwachsenen dienten, vernehmen wir nichts über die Zusammensetzung der zugeführten Nahrung, noch über deren Gehalt an Wasser und an krystalloiden Substanzen.

---

[1]) Sommerfeld u. Roeder: Berliner klinische Wochenschr. No. 22 u. 23, 1902.

[2]) Roeder: Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XXXIV, 1902.

[3]) H. Strauss: Die chronischen Nierenentzündungen etc. 1902.

Diese mangelnde Präcision in der Versuchsanordnung konnten wir bei unseren Untersuchungen über die osmotische Analyse des Säuglingsharnes um so eher ausschalten und daraus sich ergebende Ungenauigkeiten um so mehr vermeiden, als wir es beim Säuglinge mit einer immerhin constanten, flüssigen Nahrung zu thun haben, mit der Muttermilch, Vollmilch, verdünnter Kuhmilch, Buttermilch, den Kindermehlen u. a., also mit Lösungen, denen überdies nach der van t'Hoff'schen Lösungstherorie bestimmte physikalische Eigenschaften zuzuerkennen sind. Auf diese Weise war bei Zugrundelegung bestimmter Nahrung uns sogar ein Vergleich ihres physikalischen Werthes mit den osmotischen Eigenschaften des Säuglingsharnes möglich. Und zwar sei sogleich hier hervorgehoben, dass wir es bei der Säuglingsnahrung mit Lösungen zu thun haben, die dem Blutserum gegenüber hypertonisch, isotonisch oder hypotonisch sind.

Wenn wir heute eine grössere Zahl von Fällen aus unseren Versuchsreihen herausheben, so handelt es sich zunächst um die Untersuchungen von gesunden Kindern, soweit man bei Reconvalescenten einer Säuglingsabtheilung überhaupt von gesunden Kindern sprechen kann. Ferner fügen wir einige pathologische Fälle an, die manches Interesse darbieten.

Stets gelang es uns, den gesammten 24 stündigen Urin absolut ohne Verluste aufzufangen und wir haben in allen Fällen jede einzelne Probe kryoskopisch untersucht. Die Tagesproben wurden, soweit angängig, sogleich untersucht, die Nachtproben bis zum Morgen im Eisschranke aufbewahrt. Dass diese Aufbewahrung keine Versuchsfehler zur Folge haben kann, haben wir mit Sicherheit festgestellt und an anderem Orte [1]) bereits mitgetheilt.

Die diesbezüglichen Versuche gingen dahin, ob unter der Voraussetzung einer sachgemäfsen Behandlung des Urines vom Zeitpunkte der Entleerung bis zur Untersuchung Aenderungen in der molekularen Concentration eingetreten sein können, ob also ausserhalb der Niere oder der Blase Dissociationsvorgänge sich abspielen, die sich in der Aenderung des Gefrierpunktes zeigen müssten. Eine Urinprobe, die nach der Entleerung den Gefrierpunkt $\Delta = -0{,}290°$ ergab, zeigte bei 10° noch nach 10 Stunden den gleichen Werth. Eine andere Einzelprobe hatte sogleich nach

[1]) Roeder u. Sommerfeld: Berliner klinische Wochenschrift 22 u. 23, 1902.

der Entleerung den Werth $\Delta = -0{,}630°$ und ergab nach 54 Stunden bei 15° aufbewahrt eine sehr geringe Differenz: $-0{,}640°$, während der Werth 5—6 Stunden nach der Entleerung unverändert geblieben war. Es lässt sich daher auch die Verschiedenheit der Δ-Werthe in den weiter mitzutheilenden Versuchen nicht auf Rechnung ausserhalb des Körpers sich abspielender Vorgänge setzen. Nach Koeppe[1]) tritt beim Mischen mehrerer Urinproben Dissociation ein, sodass man z. B. den Gefrierpunkt der 24 stündigen gemischten Harnmenge nicht übereinstimmend findet mit dem aus den Gefrierpunkten der Einzelportionen berechneten Durchschnittswerthe. In wie weit nun eine Dissociation stattfindet, wenn sich in der Blase die verschiedenen aus den Nieren kommenden Urinmengen mischen und aufsammeln, konnten wir freilich nicht feststellen, ebenso wenig, ob die Blasenschleimhaut in diesem Sinne irgend einen Einfluss ausübt. Jedenfalls kann einigen in dieser Richtung vorgenommenen Untersuchungen zufolge die Temperatur, die der Harn in der Blase hat, kaum von Einfluss sein angesichts der kurzen Zeit, in der er sich dort befindet.

Während die Gefrierpunktsbestimmung von jeder Einzelprobe ausgeführt wurde, begnügten wir uns bei der chemischen Analyse mit der Untersuchung des während 24 Stunden gesammelten Mischharnes und bestimmten die Summe der festen Stoffe, die mineralischen Bestandtheile, den Kochsalzgehalt der einzelnen Harnproben nur in einigen Fällen. Der Kochsalzgehalt des Urines Erwachsener gibt ein ziemlich genaues Bild von der Menge der im Urine überhaupt enthaltenen mineralischen Substanzen, sodass das Bestreben verschiedener Autoren, Koranyi, Lindemann, M. Senator, in dem Verhältnisse von Gefrierpunkt und Kochsalzgehalt eine gewisse Gesetzmäfsigkeit aufzufinden und den Quotienten $\frac{\Delta}{NaCl}$ als einen physikalisch und klinisch wichtigen Werth hinzustellen, verständlich erscheint. Stadelmann fand bei der Untersuchung von fünf Tagesmengen normalen Urines Erwachsener 22,936 Asche mit 16,23 = **77,23** % Chlornatrium. Anders liegt dies Verhältniss beim Säuglinge. Nach den Beobachtungen von Blauberg und in Bestätigung derselben durch uns ergibt sich, dass der Chlorgehalt des Säuglingsharnes ein sehr schwankender ist und für die Beurtheilung des Gehaltes an

[1]) Koeppe: Die physikalische Chemie in der Medicin. Wien 1900.

mineralischen Bestandtheilen die Bestimmung der Chloride allein keinen Anhalt gibt. Daher ist schon aus diesem Grunde jener Quotient $\frac{\Delta}{NaCl}$ als Zahlenausdruck für die osmotische Leistung der Nierenarbeit oder gar als Ausdruck für den mineralischen Stoffwechsel des Säuglinges ohne Bedeutung.

Viel wichtiger erschienen bei den weiteren Untersuchungen andere Beziehungen. Das Ergebniss einiger dieser Untersuchungen wurde bereits in der Berliner klinischen Wochenschrift mitgetheilt. Durch das liebenswürdige Entgegenkommen unseres hochverehrten Chefs, Herrn Prof. Dr. Baginsky, dem wir hierfür unseren aufrichtigen Dank abstatten, sind wir erfreulicher Weise in der Lage, diese methodisch bisher noch nicht durchgeführten Beobachtungen durch weiteres Material zu ergänzen.

Wir suchten also in erster Linie eine Beziehung auf zwischen den physikalischen Eigenschaften der Säuglingsnahrung und denen des Harnes und versuchten die osmotischen Werthe von Nahrung und Harn sowie ihre Schwankungen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen aufzuklären.

Bei dem ersten Falle, einem Kinde von 3½ Monat und 4400 g Körpergewicht, welches 1—2 mal Nahrung an der Brust erhielt, deren Gefrierpunktswerth $\Delta = -0{,}51°$ gefunden wurde und eine Milchmischung, Milch und Wasser = 1 : 1 + 40 g Milchzucker mit dem Gefrierpunkt von D (der Nahrung) = −0,52°, fanden wir bei 15 untersuchten Einzelproben den Durchschnittswerth für Δ des Urins = −0,325°. Während das Kind an diesem Tage bei einer Trinkmenge von 1040 ccm eine Harnmenge von 523 ccm entleerte, betrug letztere am zweiten Versuchstage in 16 Einzelproben 614 ccm bei einer Nahrungsmenge von 1000 ccm und der durchschnittliche Gefrierpunkt des Harnes war −0,349°.

An einem dritten Versuchstage erhielt das Kind 1 mal Haferschleim + 40 g Zucker, daneben 2 mal Brust. D. wurde gefunden = −0,44° und wir sahen bei einer Trinkmenge von 800 ccm den Gefrierpunkt von 14 aufgefangenen Harnportionen auf −0,370° ansteigen.

Ein zweites Kind, welches an der Brust 480—500 ccm mit dem osmotischen Druckwerthe von −0,51° und als Beinahrung Haferschleim mit dem Gefrierpunkte 0,320° erhielt, zeigte im Harne eine bedeutend geringere Gefrierpunktserniedrigung am 1. Tage = −0,219°, am 2. = −0,184°, am 3. = −0,158°. In einzelnen

Harnmengen dieses vorwiegend an der Brust genährten Säuglinges war die molekulare Concentration bis auf — 0,125—0,06 ° gesunken.

Bei einem Kinde, welches nur an der Brust genährt wurde, 3 Wochen alt war bei einem Gewichte von 3,85 kg, erhielten wir während dreier Versuchstage folgenden Gefrierpunkt des Urines: am 1. — 0,48 °, am 2. — 0,45 °, am 3. — 0,47 °. Bei einem mit Vollmilch (+ Milchzucker) ernährten Falle wurde, während deren Gefrierpunkt = — 0,710 ° betrug, in 15 Einzelproben der 24 stündigen Harnmenge ein durchschnittlicher Gefrierpunkt gefunden, der weit über dem des Blutserums liegt und fast isotonisch mit der Nahrung blieb, nämlich = — 0,736 °.

Ein gleiches Verhalten erwies sich bei einem mit Buttermilch genährten Säuglinge, wo D. (der Nahrung) einen recht hohen Werth für die Gefrierpunktserniedrigung ergab: = — 0,820 °. Δ im Durchschnitte = — 0,732 °. An einem zweiten Versuchstage wurde hier bei gleicher Nahrung, gleicher Nahrungsmenge und Ausscheidung einer fast gleichen Harnmenge von 230 ccm = 34 % der Flüssigkeitszufuhr, eine durchschnittliche Gefrierpunktserniedrigung = — 0,746 ° beobachtet.

Ferner machten wir einen Versuch, inwieweit eine erhöhte Salzzufuhr den Gefrierpunkt des Säuglingsharnes beeinflusst. Das Versuchskind erhielt zur Nahrung (verdünnte Kuhmilch, 1 : 1 + 40 gr Milchzucker mit dem osmotischen Werthe D. = — 0,52 °) 4,5 gr Kochsalz in Gaben von je 1,5 gr. Nach Einnahme stieg die molekulare Concentration erheblich: Δ der „salzfreien" Periode im Durchschnitte: = — 0,470 °, Δ der „Salz-Periode" im Durchschnitte: = — 1,140 °.

In einer anderen Versuchsreihe sind wir davon ausgegangen, unter Zugrundelegung einer gleichen Nahrung für die einzelnen Altersstufen, für die einzelnen Monate des Säuglingsalters etwaige Standardzahlen aufzufinden. Gerade diese Fälle scheinen uns besonders wichtig, wenngleich wir, was gerade bei diesem Vergleiche wünschenwerth gewesen wäre, Säuglinge von normalem, physiologischen Durchschnittsgewichte nicht heranzuziehen vermochten. Wir mussten uns beschränken auf derartige Kinder, welche soeben eine Krankheit überstanden und noch mehr oder weniger vom physiologischen Durchschnittsgewichte entfernt waren. Aus diesem Grunde sollen auch die für diese Fälle gefundenen Werthe für die Gefrierpunktserniedrigung des Harnes nicht als einwandsfrei betrachtet werden, und eine Bekanntgebung einer neuen derartigen

Versuchsreihe unter gleichzeitiger Zugrundelegung der elektrischen Untersuchung dürfte in Kürze erfolgen.

Wir wählten für diese Fälle eine Nahrung, deren eigener Gefrierpunkt fast constant ist; sie erhielten Buttermilch von gleicher Zusammensetzung und Präparation mit dem osmotischen Werthe D. = — 0,82 °.

Kind B., 14 Tage, Gewicht 3,200 kg; Trinkmenge 640 ccm, Harnmenge 163 ccm (9 Portionen), Δ im Durchschn. = — 4,49 °.

Kind G., 4 Wochen, Gewicht 3,800 kg; Trinkmenge 740 ccm, Harnmenge 306 ccm (13 Portionen), Δ im D. = — 0,53 °.

Kind F., 2 Monate, Gewicht 2,400 kg; Trinkmenge 570 ccm, Harnmenge 300 ccm (12 Portionen), Δ im D. = — 0,43 °.

Bei einem 3 Monate alten Kinde war Trinkmenge 1050 ccm, Harnmenge 230 ccm. Δ = — 0,45 °.

Kind H., 4 Monate, Gewicht 4,400 kg; Trinkmenge 900 ccm, (7 Harnportionen), Δ im D. = — 0,82 °.

Kind Sch., 7 Monate, 5,500 kg Gewicht; Trinkmenge 990 ccm, Harn 261 ccm, Δ im D. = — 0,87 °.

Bei einem Kinde von 9 Monaten, von 7,8 kg Gewicht, Δ = — 0,41 °.

Hervorgehoben sei, dass die Untersuchungsfälle während der 24 stündigen Versuchszeit eine durchschnittliche Gewichtszunahme von 40—60 gr aufwiesen.

Ob nun die verschiedene molekulare Concentration des Säuglingsharnes in den einzelnen Altersstufen bedingt wird durch das Verhältniss des in den Geweben aufgenommenen Wassers zu der Zahl der angesetzten anorganischen Moleküle, kann auf Grund dieser Fälle verschiedener Altersstufen noch nicht beantwortet werden.

Die Art der Nahrung bezw. ihre Gefrierpunktserniedrigung scheint auf den osmotischen Werth des Säuglingsharnes jedenfalls einen Einfluss auszuüben. So hatte ein 14 Tage altes Kind bei Buttermilch D. = — 82 ° einen Gefrierpunkt des Harnes Δ im D. = — 0,50 °, bei Milch-Haferschleimmischung 1 : 2, D. = — 0,45 °, eine Gefrierpunktserniedrigung von Δ = — 0,27 °. Ein anderes Kind, 5 Wochen, 3,900 kg Gewicht, hatte bei einer Milchmischung 1 M. : 1 W., D. = — 0,49 einen Gefrierpunkt von Δ = — 0,44 °, bei 1 M.: 2 W. war Δ = — 0,29 °. Bei einem dritten Falle, der Milchmischung 1 M. : 1 W. erhielt, Δ = — 0,41 °, bei Milch-Haferschleimmischung 1 M. : 1 H., D. = — 0,51 ° Δ = — 0,54 °. Bei einem Kinde von 5 Monaten, Gewicht 5,800 kg, bei 1 M. : 2 W., D. = — 0,36 ° Δ im D. = — 0,40 °, bei 1 M. : 1 W., D. = — 0,49 °, Δ = — 0,46 °; bei

2 M. : 1 W., D. = — 0,56 ° betrug Δ = — 0,89 ° und bei Buttermilch, D. = — 0,82 °, Δ im D. = 1,623 °.

Wie sehr die Art und Form der Nahrung die Gefrierpunktserniedrigung des Harnes beeinflusst, geht aus einem an einem gesunden Erwachsenen ausgeführten Versuche hervor. Während bei gemischter Kost Δ im D. = — 1,60 ° betrug, ging die molekulare Concentration sogleich auf ganz niedrige Werthe herunter, sobald statt gemischter Kost Milch genommen wurde. Die Gefrierpunktserniedrigung des Harnes bewegte sich zwischen — 0,25—0,6 ° und erreichte erst wieder höhere Werthe, als nach 12 Stunden zur gemischten Nahrung übergegangen wurde.

Sodann seien aus unserem Beobachtungsmateriale noch folgende Ergebnisse mitgetheilt, welche Individuen verschiedenen Alters, verschiedenen Krankheits- und Ernährungszustandes betrafen. Bei der einen Serie dieser Fälle wurden nur einzelne Urinproben der 24 stündigen Menge untersucht, und sind wir dort zu Zahlenwerthen gelangt, die einiges Interesse bieten.

Kind N., 6 Wochen alt, 3,960 kg Gewicht, Dyspepsie; Buttermilch D = — 0,82°. Δ im D. am 1. Tage = — 0,526°, am 2. Tage = — 0,638°, am 3. Tage = — 0,637°, am 4. Tage = — 0,421°. Bei einer durchschnittlichen Nahrungsmenge von 725 ccm war Δ der 28 Harnproben im D. = — 0,556°.

Bei einem anderen Kinde war Δ von 30 Harnproben, die während einer Zeit von 4 Tagen aufgefangen waren, im Durchschn. = — 0,756 °. Nahrung ebenfalls Buttermilch; Urin ebenfalls frei von pathologischen Bestandtheilen.

Ein 5 Monate alter Säugling, mit Enterocatarrh, 4,920 kg Gewicht, zeigte während fünf Versuchstage bei gleicher Nahrung in 35 Harnproben eine durchschnittliche Gefrierpunktserniedrigung Δ = — 0,736 °. Urin wie in den beiden vorhergehenden Fällen von saurer Reaction, keine Albumen, keine morphologischen Elemente.

In zwei Fällen von Gastroenteritis chronica war die Gefrierpunktserniedrigung sehr gross. Trinkmenge 840 ccm Buttermilch, Δ = — 1,254 °; der Kochsalzgehalt = 0,98 %. Dass hier Δ durch andere Salze beeinflusst war, wird dadurch wahrscheinlich, dass einer 1 % Kochsalzlösung nur eine Gefrierpunktserniedrigung von — 0,613 ° zukommt.

In dem zweiten Falle, der je 2 Tage bei Buttermilch D. = — 0,82 ° und bei Biedert's Rahmgemenge D. = — 0,25 ° im Versuch gewesen und dessen Zustand durch Convulsionen, Laryngospasmen, Otitis media complicirt war, schwankte Δ in den ersten

beiden Tagen zwischen —1,502°—1,609°; in den beiden folgenden zwischen —1,420°—1,020°. Bei einer durchschnittlichen Nahrungsmenge von 810 ccm ist Δ der 20 aufgefangenen Urinproben = —1,510°.

Kind L., 2 Monate alt, 4 kg Gewicht, mit Enteritis chronica, Otitis media purulenta, Atrophie. Temperatur normal. Während dreier Versuchstage mit Buttermilch schwankte in 12 untersuchten Einzelmengen Δ zwischen —0,157° — 1,974! Δ im D. = —1,471°, um 0,65 höher wie D. der Nahrung. Auffallend sind bei dieser Atrophie die ausserordentlichen Schwankungen in der molekularen Concentration.

Kind W., 7 Monate alt, 4,150 Gewicht, hat bei 500 ccm Buttermilch einen aus 10 Proben gefundenen Gefrierpunkt Δ = — 1,07°, während ein dritter Fall von Atrophie, 3 Monate alt, 2,250 kg Gewicht und völlig intakten Nieren an 2 Versuchstagen in 12 untersuchten Harnproben Δ im D. = — 1,127° und 1,137° zeigte.

Bei einer schweren Rhachitis, die mit Hydrocephalus, Hypertonie der Extremitäten-Muskulatur und meningitischen Erscheinungen einherging und trotz Lumbalpunction ad exitum kam, war Δ des Harnes = —1,59°, NaCl = 0,92 %. Das Kind, 7½ Monate, hatte 810 ccm Buttermilch genommen. Die Cerebrospinalflüssigkeit C = —0,595°, δ des Blutes der postmortal vorgenommenen Herzpunktion war —0,60°.

Eine letzte Versuchsreihe gibt uns einen Einblick in die molekularen Veränderungen in der Zusammensetzung des Säuglingsharnes bei aus therapeutischen Gründen indicirter Ausschaltung der Nahrung. Die Kinder erhielten wegen schwerer Erkrankungen des Magen-Darmkanales, bei gleichzeitiger Nierenentzündung Thee und Wildunger. Gefrierpunkt = —0,39° bezw. —0,17.

Kind Friedrich K., 4 Monate alt, 5,300 kg Gewicht, schwerer Dickdarmcatarrh; Urin: Opalescenz, granulirte Cylinder, keine Epithelien; einzelne Leukocyten. Δ am ersten Tage in zwei aufgefangenen Einzelproben = — 0,42°, am zweiten Tage in 13 Harnproben durchschnittlich = — 0,17°.

Bei vier Fällen schwersten Brechdurchfalles, die sämmtlich Nephritis hatten, wurde in 24 Stunden nur eine Harnprobe entleert. Diese einzige erhaltene Harnmenge zeigte in den 4 Fällen für Δ folgende Werthe: —0,38°, —0,59°, —0,93°, —1,02°. Bei zwei anderen Fällen von Cholera infantum, bei denen die Diurese gleichfalls vermindert war, zeigte der Urin bei einer Gesammtmenge von 148 ccm und 74,5 ccm eine Gefrierpunktserniedrigung von —0,61° und 0,62°. Einige dieser Fälle, soweit sie sich erholten, und mehrere andere liessen bei einer Besserung der klinischen Merkmale der Nephritis je nach der dargebotenen Nahrung verschiedene

Werthe für Δ, aber doch immerhin ein Ansteigen der molekularen Concentration bezw. eine Vergrösserung der Gefrierpunktserniedrigung deutlich erkennen. In einem Falle, wo eine Haferschleim-Milchmischung gereicht wurde und 9 Urinmengen untersucht wurden, war Δ im D. = — 0,83°. Bei zwei anderen Fällen stieg beim Uebergange der Nahrung zur Buttermilch die Gefrierpunktserniedrigung erheblich an, betrug in 5 und 8 aufgefangenen Harnportionen im Durchschnitte — 0,75° bezw. — 1,12°.

Nach den Mittheilungen von Korányi und seiner Schule bewegt sich nun bei Nierenerkrankungen die Gefrierpunktserniedrigung des Harnes fast stets unter — 1,0° und liegt bei der parenchymatösen und interstitiellen Nephritis nahe den Werthen des Blutserums. In wie weit aber die Gefrierpunktserniedrigung des nephritischen Harnes auf die veränderte Diät und auf die angeordnete Lebenshaltung zurückzuführen ist, lässt sich aus den Angaben von Korányi und der anderen Autoren nicht ersehen und bedarf noch weiterer Nachprüfung.

Bei unseren Säuglingen mit Nephritis kommt dieser Einwand nicht in Betracht, da dieselben nachher eine ihnen unter physiologischen Verhältnissen zukommende Nahrung erhielten und die Lebensgewohnheiten nicht geändert worden sind. Bei der Nephritis der Säuglinge ist unter verschiedener Ernährung kein Absinken der Gefrierpunktserniedrigung zu beobachten, im Gegentheile steigt bei diesen Fällen, bei denen wegen der Digestionstörungen zuerst Thee verabreicht werden musste, die molekulare Concentration des Harnes erheblich an. Während in einzelnen Fällen die Gefrierpunktserniedrigung des Harnes bei Thee relativ hoch, in anderen sehr vermindert gewesen, war bei der Wiederaufnahme der Nahrung der steigenden molekularen Concentration entsprechend eine Zunahme der Gefrierpunktserniedrigung wie gesagt stets zu beobachten, was den Untersuchungen Korányi's zufolge nicht zu erwarten sein dürfte. Bei einem der bei Thee gehaltenen Säuglinge mit Nephritis war die Gefrierpunktserniedrigung des Harnes ausserordentlich gering in Uebereinstimmung mit einigen von Koevesi, Richter und Rotschulz an Erwachsenen gemachten Beobachtungen, wo selbst bei bestehender Nephritis die Anpassung an die Flüssigkeitseinfuhr kaum eingeschränkt ist, weil noch grössere Abschnitte des Parenchymes intakt geblieben sind und die Verdünnungssecretion der Nieren ausüben.

Ob diese Zahlenwerthe bei Zufuhr von Thee auf die Einflüsse der Dissociation zurückzuführen sind, ist zweifelhaft, indes nicht anzunehmen, denn sonst müssten sich dieselben in anderen Fällen gleichfalls in einer Erhöhung der Gefrierpunktserniedrigung bemerkbar machen. Auf jeden Fall scheinen die Beobachtungen von Korányi und seiner Schüler auf die physikalischen Eigenschaften des nephritischen Säuglingsharnes keine Anwendung zu finden.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Beobachtungen zusammen, so können wir sagen:

1. Die Gefrierpunktserniedrigung des Säuglingsharnes ist geringer wie beim Erwachsenen und schwankt je nach der Ernährung in erheblichen Grenzen.

2. Die Gefrierpunktswerthe stehen nicht in einem constanten Verhältnisse zu den in den einzelnen Proben ausgeschiedenen Kochsalzmengen.

3. Der osmotische Druck der Nahrung ist nicht ohne Einfluss auf die molekularen Concentrationsverhältnisse des Harnes.

4. Unter Berücksichtigung der pro kg Körpergewicht eingeführten Flüssigkeitsmenge ist die Gefrierpunktserniedrigung des Harnes als eine verhältnissmässig grosse zu bezeichnen.

5. Ob die hohen Werthe auf Rechnung der Dissociation zu setzen sind, wird die Bearbeitung der elektrolytischen Analyse ergeben, über deren Ergebnisse unter Anwendung verschiedener Ernährungsformen bei normalen und pathologischen Zuständen wir demnächst eingehend zu berichten Gelegenheit nehmen werden.

Ein kritischer Beitrag zur Harnsecretion mit Berücksichtigung der osmotischen Leistung der Säuglingsniere.

Herr **H. Roeder** - Berlin.

Seitdem durch die molekular-kinetische Lösungstheorie von van t'Hoff die physikalische Chemie als eine neue Wissenschaft sich entwickelte und durch die Anwendung ihrer Gesetze auf medicinische Probleme eine neue Auffassung physiologischer Vorgänge und die Auffindung neuer biologischer Gesetze angebahnt worden, sind manche wohlgereifte Ergebnisse der neuen Forschung in den dauernden Schatz der inneren Medicin übergegangen. Indes erleben wir, dass an gewisse Ergebnisse der jungen Wissenschaft für die Fortschritte der Medicin derartige Hoffnungen geknüpft wurden, dass eine Anzahl mit diesen Studien sich beschäftigender Forscher nicht immer mit der wünschenswerthen Reserve an die Verwerthung ihrer Resultate herangingen. Die Beobachtungsdaten einzelner Untersucher mit kurzen Worten kritisch zu erörtern, erscheint daher wohl nicht unnütz.

In erster Linie sei auf gewisse Irrthümer in der physikalischen Auffassung der Harnsecretion hingewiesen, insbesondere darauf, dass die Regelung der osmotischen Spannung im Blute nicht unter allen physiologischen Verhältnissen sich in der Weise vollzieht, wie es v. Korányi, Dreser und Lindemann dargestellt haben.

Nach den immerhin verdienstvollen Untersuchungen dieser Autoren haben die Nieren die Aufgabe, ein gegenüber dem Gefrierpunkte des Blutes molekular höher concentrirtes Secret auszuscheiden und hierdurch das Blut von dem Ueberschuss an Molekülen zu befreien, d. h. ein Ansteigen des osmotischen Druckes des Blutes zu verhüten. Um die molekulare Concentration des Harnes über die des Blutes zu erhöhen, vollziehen die Nieren eine osmotische Arbeitsleistung. Dieselbe besteht darin, dass die gelösten Stoffe von dem Lösungsmittel unter einem bestimmten Arbeitsaufwande getrennt werden. Für diesen hierzu nothwendigen Arbeitsaufwand hat Dreser[1]) eine Berechnung im mechanischen Arbeitsmafs an-

[1]) Dreser: **Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. 29.**

gegeben, die indes, wie Pauli[1]) geltend macht, in Wirklichkeit nicht so einfach ist, als es Dreser behauptet, da sich bei der Ueberführung des Wassers aus dem Blute in den Harn die Concentration des letzteren meistens fortwährend ändern wird, was Dreser nicht beachtet hat. Jene Erhöhung der molekularen Concentration des Harnes über die des Blutes erklärt nun v. Korányi[2]) auf Grund folgender Ueberlegung: Die molekulare Concentration bezw. die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes erfährt durch die normaler Weise vor sich gehende Eiweissspaltung, welche aus einem grossen Eiweissmolekül viele kleine Moleküle, molekulare Abbauprodukte entstehen lässt, eine beträchtliche Zunahme. Gleichwohl ändert sich die molekulare Concentration des Blutes, die sich physiologischer Weise in den Grenzen seiner Gefrierpunktserniedrigung von —0,55—0,58° bewegt, trotz jenes molekularen Zerfalles des Eiweisses nur innerhalb dieser Grenzwerthe. Der durch die molekulare Concentration bestimmte osmotische Druck des Blutes ist also unter physiologischen Bedingungen nur ganz geringen Schwankungen unterworfen und erweist sich gewissermafsen als fast constant. Hat doch kürzlich H. Strauss[3]) in seiner Untersuchung über das osmotische und chemische Verhalten des menschlichen Chylus die Constanz des osmotischen Druckes für das Blut bestätigt und für den Chylus bewiesen. Hiernach besitzt der menschliche Organismus in hohem Grade die Fähigkeit, den osmotischen Druck der Gewebssäfte vor allem des Blutes alimentären Angriffen gegenüber constant zu erhalten. Und zwar wird diese Constanz des osmotischen Druckes, d. h. der molekularen Concentration des Blutes nach Korányi's weiterer Erklärung aufrecht erhalten durch zwei antagonistisch wirkende und sich gegenseitig paralysirende Factoren. Der eine besteht in dem soeben gekennzeichneten Eiweissstoffwechsel, durch den ein Anwachsen der in der Volumeneinheit gelösten Moleküle zu Stande kommt; der andere dieser Verdichtungstendenz entgegenarbeitende Factor ist in der Arbeitsleistung der Nieren zu suchen, welche den Austritt osmotisch wirksamer Moleküle aus dem Blute in dem Mafse veranlassen soll, als es der Art und Menge

1) Pauli: Ueber physikalische Methoden und Probleme in der Medicin. Wien 1900.

2) v. Korányi: Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. 33 u. 34.

3) H. Strauss: Ueber das chemische und osmotische Verhalten des Chylus. Deutsche Medicin. Wochenschrift 1902, Nr. 37 u. 38.

des Zuflusses entspricht. So erfüllen die Nieren hierbei die wichtigste Aufgabe, nämlich die durch den Stoffwechsel drohende Erhöhung der osmotischen Spannung der Gewebeflüssigkeiten, insbesondere des Blutes wieder zu verringern und vermögen gegenüber den Insulten seitens des Stoffwechsels die Constanz der osmotischen Spannung der Gewebssäfte aufrecht zu erhalten.

Es soll nun nach v. Korányi[1]) und Lindemann[2]) Δ des Harnes grösser sein als δ des Blutes, d. h. der Harn gegenüber seiner Muttersubstanz molekular höher concentrirt, gegenüber dem Blute hypertonisch sein. Das durch die Ausscheidungsorgane gelieferte Secret bewegt sich auf Grund ihrer Untersuchungen am Erwachsenen unter normalen Verhältnissen zwischen $-1{,}2$—$2{,}5°$. Erst wenn eine renale Insufficienz sich einstellt, sollen sich diese Werthe ändern. In den verschiedenen Formen der Nierenerkrankungen wird dann die molekulare Concentration des Harnes geringer und zwar bewegt sich die Gefrierpunktserniedrigung bei der parenchymatösen und bei der interstitiellen Nephritis mit gewissen Unterschieden unter $-1{,}0°$. Dieser für die klinische Diagnose der Nephritis interessante und für eine eventuelle Scheidung der Nephritisformen nicht unwichtige Befund ist von Moritz[3]), M. Senator[4]) jun., Koevesi und Rotschulz[5]) bestätigt worden. Indes scheint eine präcise Erklärung für die Ursache jener Befunde nicht ernstlich versucht worden zu sein. Ein Weg zur richtigen Deutung dieser Untersuchungsergebnisse scheint sich in folgender Betrachtung zu ergeben:

Die von Sommerfeld und mir[6]) am Säuglinge ausgeführten Untersuchungen, über die wir an anderer Stelle bereits berichtet, lassen erkennen, dass die molekulare Concentration des Harnes auch unter physiologischen Verhältnissen nicht immer grösser zu sein braucht als die des Blutserums, dass vielmehr Δ des Harnes

---

[1]) v. Korányi: l. c.

[2]) Lindemann: Archiv für klinische Medicin. Bd. 59.

[3]) Moritz: Petersburger medicin. Wochenschrift 1900, Nr. 22.

[4]) M. Senator jun.: Deutsche medicin. Wochenschrift 1900, Nr. 3.

[5]) Koevesi und Rotschulz: Berliner klin. Wochenschrift 1900, Nr. 15.

[6]) Sommerfeld und Roeder: Berliner klin. Wochenschrift 1902, Nr. 22 u. 23. — Verhandlungen des 74. Congresses deutscher Naturforscher und Aerzte, Karlsbad 1902.

gegenüber δ des Blutes auch unter physiologischen Bedingungen eine geringere molekulare Concentration zeigen kann, nämlich sobald wir es mit einer flüssigen Nahrung, mit einer in Form der Lösung zugeführten Nahrung zu thun haben. So war die Gefrierpunktserniedrigung des Säuglingsharnes, wie hier nur kurz hervorgehoben sei, bei verschiedenen Ernährungsformen unter $-1{,}0°$. Sie betrug bei mit Buttermilch ernährten Säuglingen, deren Nieren intakt, zwischen $-0{,}7°$—$0{,}8°$, bei einem Vollmilchkinde $-0{,}4°$ bis $-0{,}6°$ und bei mit wassereicher Nahrung gehaltenen Säuglingen, bei einer Milchmischung 1 M. : 2 W. sank die Gefrierpunktserniedrigung bis auf $-0{,}2°$—$0{,}1°$. Während nun ältere Kinder, im Lebensalter von 2—3 Jahren, die sich im allmählichen Uebergange zur gemischten Kost befinden, eine allmähliche Annäherung an die molekulare Concentration des Erwachsenen aufweisen und im späteren Alter den Δ-Werth der Erwachsenen erreichen, beobachten wir umgekehrt beim Erwachsenen eine Verminderung der Gefrierpunktserniedrigung seines Harnes bis zu dem bei Säuglingen gefundenen Gefrierpunkte, sobald derselbe seinen Kalorienbedarf gleichfalls mit flüssiger Nahrung deckt. So sehen wir, wie sich der alimentäre Einfluss der Nahrung auf die physikalischen Eigenschaften des Harnes bei gesunden Nieren auch beim Erwachsenen an die Art und Form der Nahrung knüpft.

Nun sind aber von mehreren Autoren, von Koevesi, Illyes, Rotschulz[1]), Casper und Richter[2]), sowie neuerdings von Steyrer[3]) Untersuchungen bei Erwachsenen angestellt worden, welche den Zweck hatten, die sogenannte Verdünnungssecretion der Nieren unter physiologischen und pathologischen Verhältnisse zu prüfen und für die functionelle Nierendiagnostik gewisse Anhaltspunkte ergeben haben. Dieselben Untersuchungen besitzen jedoch nicht nur klinische Bedeutung, nein vielmehr ermöglichen sie uns auch ein Verständniss und eine Deutung der von v. Korányi, Lindemann u. a. für die verschiedenen Nephritisformen mehr oder weniger charakteristisch gefundenen Zahlenwerthe für Δ des Harnes. Die Beobachtungen der vorgenannten Untersucher haben uns mit der Anpassungsfähigkeit der Nieren

---

[1]) Rotschulz: l. c.

[2]) Casper und Richter: Functionelle Nierendiagnostik. 1901.

[3]) Steyrer: Hoffmeister's Beiträge. 1902. Heft 2.

an die Flüssigkeitszufuhr bekannt gemacht und haben bei der Untersuchung des Harnes von Nephritikern ein je nach der Erkrankungsform verschiedenes, jedenfalls ein fast gesetzmäfsiges Verhalten gegenüber der Flüssigkeitseinfuhr festgestellt. Und zwar fanden sie bei parenchymatösen und interstitiellen Entzündungsvorgängen mit gewissen Unterschieden die Verdünnungsfähigkeit der Nieren, das Secretionsniveau derselben erniedrigt und constanter. Unter Anwendung von Mineralwässern, Salvator und Wildunger beobachteten sie bei gesunden Erwachsenen ein schnelles Absinken der molekularen Concentration des Harnes bis —0,3, —0,2, —0,1, —0,03° und fanden beim Nephritiker ein mehr oder weniger vollständiges Ausbleiben dieser Accommodation an den Flüssigkeitsgehalt des Organismus. Sie ermittelten hierbei für die verschiedenen Nephritisformen eine Störung in jener Anpassungsfähigkeit an die Flüssigkeitszufuhr, die in physikalischen Werthen des Urines ihren Ausdruck fand, wie sie von v. Korányi, Lindemann, Moritz, Casper und Richter im Allgemeinen als typisch für die verschiedenen Arten der Nephritis festgestellt waren. Auf Grund dieser Verdünnungsversuche, deren Ergebnisse H. und Fr. Strauss[1]) Sommerfeld, Roeder[2]) und jüngst auch Steyrer[3]) bestätigt haben, wird also die normaler Weise bestehende Accommodationsbreite bei dem Nephritiker eingeschränkt. Diese Verdünnungsfunction der Nieren spielt aber nicht allein angesichts derartiger Trinkversuche mit Mineralwässern in der Wasseröconomie des Organismus eine grosse Rolle, sondern sie lässt ein Absinken der Gefrierpunktserniedrigung des Harnes auch beobachten bei Zufuhr flüssiger Nahrung.

Und diese Verdünnungsfähigkeit ist für die Wasserökonomie der Gewebe sowohl bei gesunden als auch bei pathologisch veränderten Nieren von cardinaler Bedeutung.

Wie die umfangreichen Beobachtungen von Sommerfeld und mir an Säuglingen dargethan haben, bestimmt die Art und Form der Nahrung den osmotischen Druck des Harnes bezw. die

---

[1]) H. Strauss: l. c.
[2]) Roeder: l. c.
[3]) Steyrer: l. c.

Gefrierpunktserniedrigung. Ferner wurde, wie wir sahen, auch beim Erwachsenen die Gefrierpunktserniedrigung des Harnes durch die Form der Nahrung bestimmt und beim Uebergange von gemischter Kost zu flüssiger Nahrung erheblich vermindert. Setzen wir die osmotische Leistung der Säuglingsniere bei Zufuhr flüssiger Nahrung und die osmotische Arbeit der Niere des Erwachsenen beim Uebergange zu flüssiger Nahrung in Analogie zu jenen Trinkversuchen und erwägen wir, dass die Breite der Accommodation an die Flüssigkeitseinfuhr bei erkrankten Nieren bedeutend eingeschränkt war, ferner die Gefrierpunktserniedrigung nephritischen Harnes trotz Zufuhr reichlicher Flüssigkeitsmengen fast unverändert blieb, sollten da die von einzelnen Autoren in der Nephritis beobachteten Zahlenwerthe nicht der Ausdruck einer aus therapeutischer Rücksicht gereichten Milchdiät, sollte die für die Nephritis gefundene Gefrierpunktserniedrigung des Harnes nicht der Ausdruck sein für eine verminderte Anpassungsfähigkeit der Nieren an die Flüssigkeitsaufnahme, nicht ein Zeichen sein für die verringerte Verdünnungssecretion der Nieren? In Anbetracht der Beobachtung, dass die Wasserregulation im Organismus so ausgezeichnet gewährleistet ist, die Arbeit der Säuglingsniere und der des Erwachsenen sich dem Wassergehalte der Nahrung anpasst, andererseits bei erkrankten Nieren fast ein Stillstehen der verringerten Gefrierpunktserniedrigung gegenüber vermehrter Flüssigkeitszufuhr in zahlreichen Versuchen erwiesen worden ist, sollte da die Verminderung der Gefrierpunktserniedrigung bei Nephritikern und ihre geringe Schwankung nicht zu der Annahme führen, dass die von v. Korányi, Lindemann und anderen bei Nephritikern vorgenommenen Untersuchungen bei flüssiger Nahrung, bei Nephritisdiät ausgeführt worden sind. Es scheint ein starker Zweifel an der bisherigen Deutung der für den nephritischen Harn festgestellten Aenderungen der Gefrierpunktserniedrigung unbedingt berechtigt, es müsste denn von den einzelnen Autoren in den zu Grunde gelegten Fällen eine gewöhnliche, eine gemischte Kost angeordnet worden sein. Das scheint aber unmöglich. Denn von gemischter Kost, deren Verabreichung bei Nephritis der bewährten Indikation und alten klinisch-therapeutischen Erfahrung zuwiderläuft, müsste bei chemisch oder morphologisch zuvor nachgewiesener Functionsstörung der Niere unbedingt etwas erwähnt sein. In den Arbeiten v. Korányi's und seiner Schüler ist aber davon keine Rede.

Sommerfeld und ich haben nämlich einige ältere Kinder mit Nephritis bei gemischter Kost beobachtet. So ergab sich z. B. in zwei Fällen, in denen bereits chronische Veränderungen angenommen waren, bei gemischter Krankenhauskost keine Gefrierpunktserniedrigung des Harnes unter —1,0°, während dieselbe bei einer aus therapeutischer Rücksicht dargereichten Milchdiät sogleich sich änderte. Weitere in dieser Richtung vorzunehmende Untersuchungen, für welche im besonderen Scharlachfälle vor und nach der Nephritis wegen der andauernd gleichartigen Diät geeignet scheinen und über die wir demnächst berichten werden, dürften darüber völlige Klarheit schaffen; jedenfalls glaube ich nicht zu weit zu gehen, wenn ich schon jetzt erkläre, dass auf Grund einer reiflichen in genanntem Sinne durchgeführten Nachprüfung und kritischen Würdigung die Ergebnisse von v. Korányi, Lindemann, Moritz und Rotschulz, so sehr sie als wissenschaftliche Thatsachen zu Recht bestehen, in dem Sinne gedeutet werden müssen, dass die verminderte und nur innerhalb geringster Grenzen schwankende Gefrierpunktserniedrigung nephritischen Harnes nicht absolut als ein Index für die Störungen der osmotischen Nierenleistung zu betrachten ist, sondern vielmehr, wie schon hervorgehoben, als ein Zeichen der verminderten Accommodationsfähigkeit der Nieren an vermehrte Flüssigkeitszufuhr an eine flüssige Nahrung, also als ein Ausdruck für die verringerte Verdünnungssecretion der Nieren. Hätten diese und andere Forscher in ihren physikalisch-chemischen, insbesondere in ihren kryoskopischen Untersuchungen die Art, Menge und Form der Nahrung zu Grunde gelegt, dann hätte manches ungesagt bleiben können und die Anwendbarkeit der physikalisch-chemischen Untersuchungsmethoden im Dienste der klinischen Medicin wäre bis jetzt einen grösseren Schritt vorwärts gekommen.

Wenn sich mir nach Mafsgabe des Verdünnungsversuches, sowie der kryoskopischen Beobachtung am Säuglingsharne die Ueberzeugung aufdrängt, dass die von mehreren Autoren beobachteten Zahlenwerthe für die Gefrierpunktserniedrigung nephritischen Harnes als ein Zeichen der verringerten Accommodationsfähigkeit der Nieren an die vermehrte Flüssigkeitszufuhr bezw. an die flüssige Diät aufzufassen sei, so äussert sich diese Functionsstörung in der Art und dem Umfange der anatomischen Nieren-Läsion und wird bestimmt durch die unter physiologischen und pathologischen Ver-

hältnissen zwischen Salz und Wasserbewegung in der Niere bestehenden engen Beziehungen.

Wie sehr die secernirende Thätigkeit der Niere gerade durch die zwischen Salz und Wasserbewegung bestehenden Beziehungen beherrscht wird, geht besonders deutlich hervor aus den Untersuchungen von Haake und Spiro[1]), welche an Thieren mittels der Injection verschiedenartiger Salzlösungen, mit hypertonischen, isotonischen und hypotonischen Lösungen von Glaubersalz, Kochsalz und anderen Salzen festgestellt haben, dass die Anpassungsfähigkeit der Nieren an erhöhte Flüssigkeitszufuhr um so grösser ist, wenn die Flüssigkeit Salze in Lösung enthält. Auf Grund ihrer Versuche an Thieren, deren Nieren intakt waren, war die diuretische Wirkung solcher Salzlösungen, die bereits seit Schmiedeberg bekannt, geradezu auffallend. Ueberdies ist aus den Beobachtungen von Magnus, der namentlich mit molekular hochconcentrirten (4—5 %) Lösungen Injectionsversuche anstellte, zu ersehen, dass die diuretische Wirkung der einzelnen Salzlösungen verschieden ist, dass vom Glaubersalz mehr in den Harn übergeht als vom Kochsalz, ersteres also „harnfähiger" sei. Ferner haben in dieser Frage Hédon und Arrous constatiren können, dass auch kleine langsam injicirte Quantitäten dem Blute isotonischer Salzlösungen eine erhöhte Diurse bewirken und dass die Lösungen der verschiedenen Salze in dieser Beziehung vor allem quantitativ sich unterscheiden. Diese Injectionsversuche stellen die Wirkung der Salze in den Vordergrund und wir erfahren hieraus, welche Rolle ihnen zufallen muss in jenen genannten Trinkversuchen mit mineralischen Wässern und ferner wie sehr durch ihre Anwesenheit in flüssiger Nahrung die Wasserdiurese, die Accommodation der Nieren an vermehrte Flüssigkeitszufuhr unter normalen und pathologischen Verhältnissen beherrscht wird. Für gewisse pathologische Zustände ist die Flüssigkeitsaufnahme und der Salzgehalt in ihr einmal wegen der eventuell bestehenden Nephritis von Belang, andererseits, weil der Wasser- und Salzgehalt der Gewebe meistens Einbusse erlitten. Gerade die letztere Eigenthümlichkeit der Gewebe wäre z. B. zu proponiren für eine schwere Erkrankung der Säuglinge, für die Cholera infantum. Je nach dem Gehalte an Wasser und Salzen schwankt in diesem Zustande die Diurese und der experimentelle

[1]) Haake und Spiro: Hoffmeister's Beiträge. 1902.

Nachweis dieses Faktums auf dem Wege des Thierversuches hat, soweit die bisherige Mittheilung von Haake und Spiro erkennen lässt, im einzelnen Folgendes ergeben. Sie verwandten entweder durch die Nahrung wasserreich und salzarm oder salzreich gemachte Thiere und führten ihre Injectionsversuche aus mittels isotonischer Kochsalzlösung. Bei den salzarmen Thieren stieg die Diurese langsam an, erhob sich aber dann allmählich weiter wegen des Wasserreichthumes der Gewebe; bei den salzarmen Thieren stieg die Diurese plötzlich und hielt auch lange an. Nach diesen Beobachtungen wirkt eine gleiche Menge dem Blute isotonischer Kochsalzlösung verschieden diuretisch je nach dem Gehalte des Organismus an Wasser und Salz. Demgemäfs ist die Auffassung berechtigt, dass für die Harnbereitung, sowie für die Beeinflussung seiner physikalischen Eigenschaften neben den secernirenden Elementen der Niere sowohl der Wasser- und Salzgehalt der zugeführten Nahrung, als auch der des Gesammtorganismus von ausschlaggebender Bedeutung ist. Im Besonderen wird die Harnbereitung beim Säuglinge durch die mit der Nahrung zugeführte, pro Kilo Körpergewicht ausserordentlich grosse Flüssigkeitsmenge im Vereine mit den in ihr enthaltenen Salzen in charakteristischer Weise bestimmt und die Entleerung verhältnissmäfsig grosser Harnmengen beweist für die physiologischen Verhältnisse eine breite Accommodationsfähigkeit der Säuglingsniere.

Entgegen der Darstellung von Dreser und Pauli hätten wir nun die Verminderung jener Anpassungsfähigkeit erkrankter Nieren an erhöhte Flüssigkeitszufuhr, an vermehrten Wassergehalt der Nahrung mit Tamann[1]) uns vorzustellen als eine Functionsstörung der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, deren Aufgabe im Sinne der Bowman-Heidenhain'schen Theorie es ist, Wasser zu secerniren oder als eine Störung der Glomerulusfiltration. Das Glomerulusfiltrat wird, um es hier kurz hervorzuheben, nicht wie es die Ludwig'sche Theorie erklärte, durch Abgabe von Wasser, durch einen Resorptionsstrom zu Harn. Nicht durch Wiederabscheidung von Wasser wird dasselbe höher, gleich oder geringer molekular concentrirt als das Blutserum, vielmehr nimmt das Glomerulusfiltrat auf dem Wege durch die Harnkanälchen verschiedene Stoffe, darunter Salze und Harnstoff auf.

[1]) Tamann: Zeitschrift für physikalische Chemie. Bd. 20.

Durch diese Veränderung erlangt das Nierensecret seine definitive Zusammensetzung und vermöge der osmotischen Vorgänge im Parenchyme, sowie vermöge der specifisch vitalen Thätigkeit seiner Zellen je nach der gleichzeitigen Einfuhr von Flüssigkeit und Salzen seine molekulare Concentration. Wie indes im Speciellen und an welchen Stellen der Harnkanälchen die einzelnen das Glomerulusfiltrat in Harn verwandelnden Prozesse vor sich gehen und in welcher Weise durch Schädigung der specifischen Elemente eine Functionsstörung, insbesondere eine Verminderung der Anpassungsfähigkeit an erhöhte Flüssigkeitszufuhr, an vermehrten Wassergehalt der Nahrung zu Stande kommen kann, dürften erst weitere Untersuchungen ergeben.

Ueber die Schreiathmung des Säuglings.

Herr **Hermann Gutzmann** - Berlin.

Auf dem diesjährigen Congresse für innere Medizin in Wiesbaden habe ich unter Vorlegung zahlreicher Athmungscurven den Nachweis liefern können, dass bei der Sprechathmung ein deutliches Ueberwiegen der thorakalen Athmungsbewegungen stattfindet,*) während in der Ruheathmung die Bewegungen des Thorax mit denen des Abdomens nahezu synchron und conform sind. Aus vielfachen Gründen nun war es für mich von Interesse, zu erforschen, wie sich dieses ganz eigenartige Verhältniss entwickelt, und so habe ich zunächst eine grössere Anzahl von Athmungscurven bei Neugeborenen und Säuglingen aufgenommen, wozu mir durch Herrn Geheimrath Olshausen in der Königlichen Frauenklinik in Berlin in äusserst dankenswerther Weise Gelegenheit geboten wurde.

Die Athmungscurven der Neugeborenen lassen sich mit leichter Mühe aufzeichnen, wenn man unter einem Leinenbande eine flache pneumatische Kapsel, wie sie zu den Luftdruckklingeln gebraucht wird, befestigt. Diese Kapsel liegt dann zwischen der Körperoberfläche und dem unnachgiebigen Leinenbande, und bei jeder Bewegung der Körperoberfläche wird ein Druck resp. ein Nachlassen des Druckes von der Kapsel aufgenommen und mittelst der gewöhnlichen Uebertragung durch die Marey'sche Schreibkapsel aufgezeichnet. Soviel ich weiss, ist dieses einfache Verfahren, Athmungscurven zu gewinnen, zuerst von Pick angegeben worden. Ab und zu nahm ich, besonders bei grösseren und kräftigeren Kindern, statt der pneumatischen Kapsel einen pneumatischen Schlauch von ungefähr 20 mm im Durchmesser und ca. 10 cm Länge. Der Schlauch hat den Vortheil, dass er sich der Circumferenz der Körperoberfläche besser anlegt und die Curven ausgiebiger werden und mehr Einzelheiten aufweisen. Jedoch weichen sie, wie ich mich dadurch, dass ich gleichzeitig beide Apparate verwendete, mehrfach überzeugt habe, nicht wesentlich von den Curven der pneumatischen Kapsel ab. Ein Apparat wurde über die Brust in der Höhe der Brustwarzen gelegt und der zweite über die epi-

*) Siehe Verhandlungen des XX. Congresses für innere Medicin 1902 auf Seite 508 ff.

gastrische Gegend. Die Anlegung der kleinen Apparate geht ausserordentlich schnell vor sich, sodass die Kinder nicht besonders dadurch beunruhigt werden, ja es ist mir mehrfach vorgekommen, dass sie sogar aus dem Schlafe zu diesen Versuchen genommen, gleich nach Anlegung der Apparate weiter schliefen, sodass ich in diesem Falle natürlich keine Schreicurven auf die Trommel bekam.

Ekerlein hat in seiner sehr ausführlichen und sorgfältigen Arbeit (zur Kenntniss des Athemmechanismus der Neugeborenen, Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Band 19, 1890) den Knopf der Marey'schen Trommel der Körperwand aufgedrückt, und zwar so, dass unter keinen Umständen etwa Körperwand und Knopf der Marey'schen Trommel von einander sich entfernen konnten. Auf diese Weise gewann er Curven der Brust- und Bauchathmung, die in vielen Theilen mit den von mir gewonnenen recht grosse Aehnlichkeit haben, ein Beweis für die Zuverlässigkeit meines Verfahrens.

Zum Verständnisse der gewonnenen Resultate muss ich kurz auf die in Wiesbaden vorgetragenen Resultate zurückkommen. Wie Mosso schon in ähnlichen Untersuchungen nachwies, wird bei überwiegenden Einflusse der Brustbewegungen die Bauchwand während der Inspiration sinken, während der Exspiration steigen, ganz als ob das Zwerchfell gelähmt wäre (Angelo Mosso: Ueber die gegenseitigen Beziehungen der Bauch- und Brustathmung, Archiv für Anatomie und Physiologie 1878, Seite 411 ff.). Es zeigte sich nun unter normalen Verhältnissen, dass die Ruheathmung durchaus synchrone Punkte darbot. Sowohl der Moment der Inspiration wie der der Exspiration trafen im Wesentlichen zusammen, wenn auch manchmal eine Verzögerung der einen oder der anderen Curve bemerkt wurde. Ich gebe zur näheren Erläuterung eine der in Wiesbaden gezeigten Curven hier herum. Sie sehen, dass, sowie dass Sprechen beginnt, die synchronen Punkte der Bauchcurve nicht mehr mit denen der Brustcurve in dieselbe Phase der Bewegung fallen. Die Brustcurve steigt noch, wenn die Bauchcurve bereits sinkt. Daraus zeigt sich bei dem Sprechvorgange ein evidentes Ueberwiegen der thorakalen Athmung. Schon in der angeführten Arbeit habe ich darauf hingewiesen, dass die Sprechausathmungsbewegung offenbar direct von der Beeinflussung des cerebralen Athmungscentrums abhängt, und deswegen dürfte es nicht uninteressant sein, auch hier darauf hinzuweisen, dass bei Coordinationsstörungen der Sprache,

so bei motorischer Aphasie, und beim Stottern, das eben mitgetheilte Verhältniss zwischen Brust- und Bauchathmung nicht mehr bestehen bleibt. Sie haben in dieser zweiten Curve, die von einem an motorischer Aphasie leidenden, in der Behandlung und bereits vorgeschrittenen Besserung sich befindenden Patienten stammt, ein Beispiel. Hier fallen die synchronen Punkte auch bei der Sprechathmungscurve in die gleichen Phasen. Vielleicht hält man die in der ersten Curve vorhandene Differenz zwischen Brust- und Bauchathmung, die dort ¼ bis ½ Secunde beträgt, für zu gering, als dass sie ins Gewicht fällt. Man muss aber bedenken, dass diese Curve von einem 4jährigen Mädchen stammt. Die Differenzen steigen mit dem Alter der Kinder, wenn auch nicht in gleichmäfsiger Folge. Bei ausgeprägtem gutem Sprechen, so bei Schauspielern und Sängern, ist die Differenz ungewöhnlich beträchtlich, wie sich dies bei Untersuchungen, die ich mit Theodor S. Flatau zusammen anstellte, in ganz auffallender Weise ergab. Von Wichtigkeit für die Beurtheilung dieser eigenthümlichen Thatsache ist auch der Umstand, dass bei psychischer Erregung der normale Anachronismus der Curvenphasen verschwindet und sich ähnliche Bilder darbieten wie bei der zweiten Curve. Alles dies weist darauf hin, dass die Erscheinung von der stärkeren Innervation des cerebralen Athmungscentrums beim Sprechen herrührt. Auch bei Untersuchungen, die ich in Gemeinschaft mit meinem Freunde Koblanck an chloroformirten Patienten anstellte, zeigte sich, dass, wenn in der Chloroformnarkose Lautäusserungen wie Sprechen, Stöhnen und Derartiges mehr vor sich geht, der normale Anachronismus der Curven verschwindet oder nur sprungweise auftaucht. Ich gebe Ihnen zum Beweise des Gesagten hier einige Curven herum, darunter eine aus einer Aethernarkose und eine aus einer Chloroformnarkose.

Nach alle dem war es nun gewiss von Interesse für die gesammte Entwickelung der coordinirten Athmungsbewegungen beim Sprechen, diese Untersuchungen auch bei Säuglingen durchzuführen. Eckerlein hatte auf das zeitliche Moment im Schreien nicht geachtet, in der Ruheathmung beobachtete er, dass der eigentliche Beginn der Athmungsbewegung thorakal war. Auf den Vorschlag von Langendorf verfuhr Eckerlein in der Weise, dass er an einem Stative mehrere kleine Trichter befestigte. Diese wurden mit den durch eine Gummimembran abgeschlossenen breiten Enden nebeneinander in der Sagittalebene auf die Vorderfläche des Kindes

gesetzt. Die Trichter waren durch Schläuche mit Schreibkapseln verbunden, die, übereinander befestigt, die Bewegungen auf den rotirenden Cylinder des Kymographion aufzeichneten. Es zeigte sich dabei, dass die thorakale Athmungsbewegung die primäre ist. Auch bei meinen Curven zeigte sich weitaus häufiger, dass die Bauchathmung zeitlich der thorakalen nachgeht als mit ihr genau synchron ist. Immerhin ist der zeitliche Unterschied in der Ruheathmung ausserordentlich gering, und nur durch derartige sehr genaue Versuche graphisch darstellbar. Beim Schreien fand Eckerlein ein ausserordentliches Ueberwiegen der thorakalen Bewegungen, ein Resultat, das durch meine Curven ebenfalls bestätigt wird. Da aber das Schreien wohl als Vorstufe des Sprechens angesehen werden muss, so war es von Wichtigkeit, auf die oben geschilderten zeitlichen Verhältnisse genauer zu achten und zu untersuchen, wie bei Neugeborenen sich die Curvenphasen von Bauch- und Brustathmung während des Schreiens zueinander verhalten.

Was zunächst die äussere Form der Curven anbetrifft, so zeigt die Schreicurve des Säuglings nur insofern eine gewisse Aehnlichkeit mit der späteren Sprechcurve, als bei dem langen Schrei die Länge der Exspiration der späteren Sprechathmung bereits ziemlich entspricht. Bei den kurzen gewöhnlich sehr bald auf den ersten sehr langen Schrei folgenden Schreien, die, wenn das Kind bald aufhören will zu schreien, allmählich an Intensität immer mehr abnehmen, folgen Ein- und Ausathmung in raschem Wechsel aufeinander, sodass die Aehnlichkeit mit den späteren Sprechcurven in Bezug auf die Länge nicht mehr so stark ist. Wohl aber ist die Form dieser kurzen Schreicurven, wie Sie Sich aus einem Vergleiche mit den vorher gezeigten Curven leicht überzeugen können, durchaus der Form der Sprechcurven der späteren Zeit ähnlich, wenigstens was die Brustathmung anbetrifft. Die Form der langen Schreicurve dagegen weist durchaus noch keine Aehnlichkeit mit der späteren Sprechathmungscurve auf, und das kommt daher, dass bei dem sehr langen ersten Schrei das Kind sich gewöhnlich zusammenkrümmt und am Rumpfe und Bauche so zahlreiche Muskeln in Hilfsaction zum stärkeren Auspressen der Luft verwendet, dass durch diese Muskelaction die Curve gefälscht wird. Wir finden daher häufig nach der Inspiration durchaus kein

Herumgehen der Curve zur Exspiration, sondern im Gegentheile noch ein Ansteigen der Curve, als ob weiter inspirirt worden wäre. Zu einer langen Schreiausathmung ist also der Säugling nur im Stande, wenn er die gesammte Rumpf- und Brustmuskulatur mit zur Hülfe nimmt.

Niemeyer sagt daher vom Säuglinge mit Recht, dass er „mit allen Vieren" ausathme.

Bezüglich der synchronen Punkte ist zu bemerken, dass sie durchaus willkürlich und ganz verschieden fallen. Manchmal fallen sie auf die gleichen Phasenpunkte der Curven, manchmal bei der Bauch-, manchmal bei der Brustathmung früher oder später. Aus den zahlreichen von mir an Säuglingen bis zu 8 Tagen gewonnenen Curven gebe ich Ihnen hier eine Anzahl besonders charakteristischer herum; Sie werden durch Vergleichung mit den vorher gezeigten Curven deutlich die absolute Incoordination der Athmungsbewegungen beim Schreien zu erkennen vermögen. Diese Incoordination hält, soweit ich das bisher zu beurtheilen im Stande bin, noch bis zum Beginne der Sprechperiode des Kindes an, denn Untersuchungen, die ich an einem zweijährigen, eben im ersten selbstständigen Sprechen befindlichen Kinde anstellte, zeigen noch immer eine grosse Aehnlichkeit mit den incoordinirten Schreibewegungen des Säuglinges, wenngleich andererseits die Aehnlichkeit mit der späteren wohlcoordinirten Sprechathmungsbewegung sich nicht verkennen lässt. Die Schreiathmung des Säuglinges ist demnach besonders insofern eine Vorstufe für die spätere Sprechathmung, als der Säugling dadurch die langen Exspirationen vorbereitet, die für ein normales gleichmäfsiges Sprechen durchaus nothwendig sind. Er bedarf zur Hervorbringung dieser langen Exspirationen zuerst noch der Hülfsaction zahlreicher nicht direkt zur Athmung in Beziehung stehender Muskeln, und erst ganz allmählich gelingt es dem Kinde, die für das Sprechen so eigenartige Coordination der Athmung herbeizuführen.

Eine ausführlichere Darlegung und Begründung der hier gegebenen Resultate behalte ich mir für eine grössere Arbeit vor.

Milchfermente und Säuglingsernährung.

Herr Moro-Wien.

Die Milchfermente und ihre muthmafsliche Bedeutung für die Säuglingsernährung, ein bisher fast völlig brach liegendes Feld, erfreut sich seit Jahresfrist einer sehr regen und vielfältigen Bearbeitung. Die einschlägigen Arbeiten stammen sämmtlich aus der Feder französischer und italienischer Autoren, da es insbesondere die Schulen von Marfan und Concetti waren, die unsere sparsamen Kenntnisse auf diesem schwer zugänglichen Gebiete zu bereichern suchten.

Da meine eigenen Versuche seit langer Zeit sich in der gleichen Richtung bewegen und ich in dem Hauptpunkte, d. i. in der Beurtheilung und Verwerthung der Resultate von der Meinung der anderen Autoren wesentlich abweiche, so sehe ich mich veranlasst, der gedrängten Zusammenstellung der bisherigen Untersuchungsergebnisse eine kurze Kritik der ganzen Frage folgen zu lassen.

Welche Fermente sind bisher in der Milch nachgewiesen worden?

Um systematisch vorzugehen, wende ich mich erst der Besprechung der hydrolytischen Fermente zu. Diese sind in der Milch in allen ihren Gruppen vertreten. Wir finden amylolytische, proteolytische, coagulirende und lipolytische Fermente.

Das älteste und bestbekannte dieser Milchfermente ist das diastatische Enzym, von dem ich schon vor vier Jahren im Jahrbuche ausführlich mitgetheilt habe. Es findet sich in grosser Menge in der Menschenmilch und fehlt der Kuhmilch. In geringer Menge wurde es unlängst von Spolverini in der Eselinnenmilch nachgewiesen.

Von proteolytischen Enzymen wurde von Spolverini Pepsin und Trypsin in sämmtlichen untersuchten Milchsorten in Spuren nachgewiesen. Ich unterzog diese Befunde einer Nachprüfung und erhielt auch positive Resultate. Allerdings zeigten meine Versuche jedesmal so minimale Fermentmengen an, dass ich im Hinblicke auf die unvollkommene Methodik meine Ergebnisse mit einem Fragezeichen versehen möchte.

In diese Gruppe gehören auch die von mir für die Menschenmilch angenommenen alexogenen Substanzen, die sehr wahrschein-

lich den proteolytischen Zymogenen oder Profermenten zuzurechnen sind.

Die coagulirenden Fermente sind in der Milch durch das dem Labenzyme eng verwandte Fibrinferment vertreten. Hamburger und ich erbrachten den Nachweis desselben nur für die Menschenmilch. Später gelang es Bernheim, der unsere Befunde und deren Deutung bestätigte, auch in der Kuhmilch, allerdings nur selten, und in sehr geringen Mengen Fibrinferment zu finden.

Lipolytisches Ferment wurde zuerst von Marfan in Menschenmilch und Kuhmilch nachgewiesen. Meine Untersuchungen bestätigen die Befunde Marfan's. Nach Spolverini enthält auch Ziegen-, sowie Eselinnen- und Hundemilch geringe Mengen fettspaltenden Fermentes.

Von Nobecourt und Merklen wurde jüngst eine Reaction der Frauenmilch mit Salol beschrieben, wobei das Salol in seine Componenten zerlegt wird. Positive Salolreaction geben ausserdem Hunde- und Eselinnenmilch, nicht aber Kuh- und Ziegenmilch. Den Verlauf der Reaction führen die Autoren auf die Anwesenheit eines salolspaltenden Fermentes zurück. Die Angaben bestätigten sich bei der Nachprüfung. Allerdings sollte diesem Fermente keine gesonderte Stellung eingeräumt werden, da es sich sicherlich um eine Lipasenwirkung handelt.

Auch die zweite grosse Fermentgruppe, die Oxydasen, finden sich reichlich in der Milch vor. Sie sind der Kuh- und Ziegenmilch eigenthümlich und werden in der Menschenmilch stets vermisst. Schon im Jahre 1881 theilte Arnold mit, dass rohe Kuhmilch mit Guajaktinctur die typische Farbenreaction gibt. Raudnitz studirte später die Reaction eingehend und führte ihren Verlauf auf die Wirkung einer Oxydase zurück. Es sei in Klammern erwähnt, dass uns diese einfache Reaction u. a. ein sicheres Mittel in die Hand gibt, rohe von gekochter Milch rasch zu unterscheiden. Mit dem von Schmiedeberg und Jacquet angegebenen Verfahren, welches bekanntlich auf der Oxydation von Salicylaldehyd und der nachträglichen quantitativen Bestimmung der Salicylsäure beruht, konnte ich mir auch über die Menge der vorhandenen Oxydase Klarheit verschaffen und es ergab sich, dass die rohe Kuhmilch in jedem Falle überraschend stark wirkte, während die Bestimmungen mit Menschenmilch stets negativ verliefen. Nur die

Frauenmilchcolostra können, wie Leukocyten überhaupt, activ gefunden werden.

Ein den Oxydasen zuzurechnendes glykolytisches Ferment hat Spolverini in der Milch gefunden. Mangels geeigneter Methoden zum Nachweise desselben war ich nicht in der Lage, diese Befunde zu bestätigen.

Aus dieser Zusammenstellung ist zu ersehen, dass die Milch an Fermenten keinen Mangel leidet.

Ich wende mich nun der zweiten Frage zu und beginne mit der Besprechung eines Versuches von Spolverini.

Spolverini's Ueberlegung entspringen vorerst sehr interessante Versuche, die aber später in praxim übertragen sofort eine klägliche Wendung nehmen.

Betrachten wir die Vertheilung der Fermente auf die Milch verschiedener Thierclassen, so sehen wir, dass diese Vertheilung eine recht verschiedene ist; und es fiel Spolverini auf, dass Milcharten mit gleichen Fermenten von Thieren stammen, die in puncto Ernährung einander sehr nahestehen. Vor allem zeichnet sich die Milch der Omnivoren durch das Vorhandensein einer Diastase und das vollständige Fehlen einer Oxydase aus, während bei den Herbivoren das Umgekehrte der Fall ist. Spolverini meint demnach, dass die Art der Milchfermente im Wesentlichen von der Art der Ernährung des milchgebenden Thieres abhängig ist und bemüht sich, seine Vermuthung durch einen ebenso naheliegenden als heiklen Versuch zu stützen. Er verkehrte die ganze Sachlage. Einem Hunde verabreichte er ausschliesslich Pflanzenkost, während er eine Ziege mit einer reichlichen Fleischbeikost bedachte. In der That konnte Spolverini nach einer entsprechenden Versuchsdauer in der Hundemilch Oxydase und in der Ziegenmilch Diastase nachweisen. Dieses positive Resultat ist sicherlich von grossem biologischen Interesse.

Nun aber kommt der Irrweg. Im Bewusstsein, dass dieses Beginnen sich für die Praxis kaum eignen würde, da abgesehen von den Umständlichkeiten desselben, die Milch des Thieres (Kuh oder Ziege) bei dieser perversen Ernährungsweise ihre sonstigen ganz guten Eigenschaften einbüssen musste, suchte Spolverini nach einer practischen Vereinfachung des Verfahrens und fütterte den Ziegen reichlich geschrotetes Malz bei. Es erschien nun sofort, wie zu erwarten war, in grösserer Menge diastatisches Ferment auch in der Milch und so glaubte Spolverini den entscheidenden

Schritt gethan zu haben zur Darstellung einer Milch, die er „lait maternisée" nannte und den Säuglingen verabreichte.

Es ist selbstverständlich, dass man zum gleichen Ziele auch direct gelangt, wenn man der Milch Diastase zusetzt; denn durch die Thierkörperpassage wird das Ferment in keiner Weise verbessert. Bevor jedoch die Frage unbeantwortet ist, inwiefern die Diastase für einen bloss mit Milch ernährten Säugling von Vortheil sein kann, ist ein derartiges Unternehmen ganz überflüssig.

Diese und ähnliche Versuche verdanken ihre Entstehung ganz offenbar dem unbedingten Glauben an die hervorragende Bedeutung der Milchfermente für die Säuglingsernährung; und gerade der Spolverini'sche Versuch zeigt deutlich, auf welch unwegsame Bahnen ein einmal gefasstes Vorurtheil den Experimentator verleiten kann.

Je tiefer wir jedoch in das Wesen dieser Frage einzudringen bestrebt sind, mit umso nüchterneren Blicken müssen wir den besprochenen Ergebnissen begegnen.

Vor allem ist zu bedenken, dass die für die Milch nachgewiesenen Fermente auch sonst im thierischen Organismus ausserordentlich weit verbreitet sind. Sie finden sich zum grössten Theile fast in sämmtlichen Organen, Säften, Secreten und Excreten wieder.

Schon diese Thatsache allein rüttelt bedenklich an der Vermuthung einer besonderen Bedeutung der Milchfermente; weit mehr noch die Betrachtung der obwaltenden Verhältnisse vom rein teleologischen Gesichtspunkte aus.

Das Brustkind erhält mit der Milch zugeführt eine grössere Menge diastatischen Fermentes, eine Spur eiweiss- und fettspaltender Fermente, Fibrinferment und glykolytisches Ferment. Dass das amylolytische Ferment für den ausschliesslich an der Brust genährten Säugling keinerlei Verwendung haben kann, ist klar; es erscheint auch unausgenutzt in den Se- und Excreten des Brustkindes wieder. Die proteo- und lipolytischen Fermente sind in so minimaler Menge vorhanden, dass sie ganz und gar nicht irgendwie in Betracht kommen können. Ebenso überflüssig ist das Fibrinferment. Geradezu schädlich wirkt endlich die Anwesenheit eines unorganisirten glykolytischen Fermentes in der Milch (Spolverini), da es eine vorzeitige Vergährung des Milchzuckers veranlassen kann. Und gerade jene Fermente, denen wir mit Fug und Recht eine Rolle bei der Ernährung und im intermediären Stoff-

wechsel beim Säuglinge einräumen müssten, i. e. die Oxydasen, fehlen der Frauenmilch gänzlich.

Auf dem Wege dieser Ueberlegungen gelangen wir zu der Ansicht, dass es sich bei der besonderen fermentativen Wirksamkeit der einzelnen Milcharten im Wesentlichen um nichts anderes handelt, als um spezifische Fermentreactionen des Milcheiweisses. Damit sind wir der Beantwortung der Fragen nach Herkunft und Natur der Milchfermente bedeutend näher gerückt und es erscheint zugleich eine Bedeutung derselben für die Säuglingsernährung im hohen Grade zweifelhaft. Wir fassen dabei den Fermentbegriff keineswegs immateriell auf, nehmen vielmehr an, dass die Fermentreactionen des Milcheiweisses streng an eine besondere atomistische Constitution des Eiweissmoleküles gebunden sind. Allerdings führen uns die Schlussfolgerungen in diesem Sinne, wenn auch auf Umwegen, nur zu dem alten und vielfach nachgewiesenen Satze: zum Satze von der chemischen und biologischen Verschiedenheit des Menschenmilch- und Kuhmilcheiweisses.

Berücksichtigen wir hier die in jüngster Zeit von Saccharoff ausgesprochene Theorie über die Natur und Wirkung der Enzyme, die im eisenhaltigen Nukleine, im sogen. Bionukleine, das wirksame Princip der Enzyme erblickt, und bestätigt sich diese mit zahlreichen Versuchen belegte Theorie, so müssten wir unsere Annahme dahin präcisiren, dass die Verschiedenheit der Fermentreactionen bei den verschiedenen Milcharten eine Verschiedenheit der entsprechenden Nukleine anzeigt.

Es ist bemerkenswerth, dass jene Milcharten, deren biochemische Verwandtschaft durch die Laktoserumreaction am schärfsten gekennzeichnet ist, die gleichen Fermente aufweisen: Kuh- und Ziegenmilch; während die Eselinnenmilch dementsprechend von diesem Verhalten abweicht und sich in ihrer Fermentreaction mehr der Menschenmilch nähert. Letzteres wäre nicht gut verständlich, wenn die Ernährungsweise allein den Ausschlag geben würde.

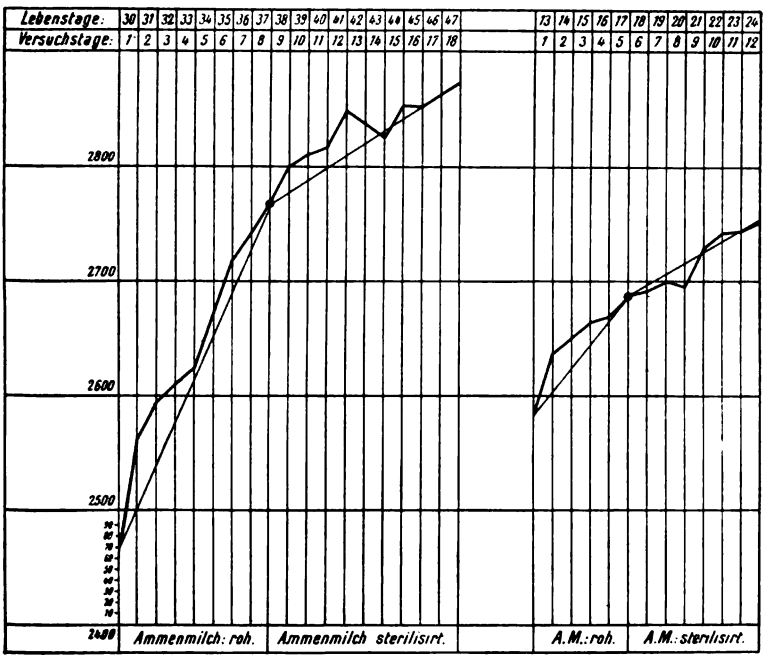
Der positive Ausfall des ersten Spolverini'schen Versuches, wonach bei Umkehr der Ernährungsweise andere Fermente in der Milch erscheinen, steht mit obiger Erklärung keineswegs im Widerspruche, da wir uns sehr wohl vorstellen können, dass eine unnatürliche Ernährungsart auch in der Constitution des betreffenden Milcheiweisses Veränderungen hervorrufen kann.

Die theilweise Vernichtung der Fermentreactionen in der Milch bei höheren Temperaturgraden würde demnach mit Bestimmtheit

darauf hinweisen, dass in der atomistischen Constitution des Milcheiweisses Veränderungen stattgefunden haben, die sich u. a. in dem Einsturze dieser labilen Complexe documentiren.

In dieser Richtung dürfte ein Versuch interessiren, den ich anhangsweise mittheilen will:

Zwei Ammenkinder mit subnormalem Körpergewichte, die sich sonst der besten Gesundheit erfreuten und stetige Zunahme aufwiesen, wurden vorerst eine Zeitlang mit unveränderter Menschenmilch, die ihnen aus der Saugflasche gereicht wurde und nachher in gleicher Weise mit sterilisirter Menschenmilch ernährt. Ihr Befinden, das sich in erster Linie in ihrer Gewichtscurve äusserte, wurde genau beobachtet. Da stellte sich nun in beiden Fällen heraus, dass die Gewichtscurve in der ersten Versuchsperiode einen der Brusternährung parallelen Anstieg nahm, während sie sich später deutlich verflachte und mitunter Verlaufsschwankungen anzeigte. Die Säuglinge wurden vor jeder Nahrungsaufnahme gewogen und als tägliche Gewichtszahl das arithmetische Mittel aus sämmtlichen Wägungen eingezeichnet.



Wenn wir den Verlauf der Gewichtscurve als einen Mafsstab für das jeweilige Befinden eines Säuglinges anerkennen, dann müssen

wir uns eingestehen, dass sich die Säuglinge während der Ernährungsweise mit sterilisirter Milch entschieden weniger gut befanden, als in der ersten Versuchsperiode. Daraus geht hervor, dass durch die längere Einwirkung hoher Temperaturgrade (10 Minuten langes Erhitzen auf 100° C.) die Menschenmilch verschlechtert worden ist.

Die Entscheidung der Frage, worauf diese consecutive Minderwerthigkeit der erhitzten Frauenmilch beruht, lassen wir offen. Immerhin aber ist der Versuch berechtigt, gegen die Milchsterilisation zu sprechen und als weiterer Baustein zu dienen für den Boden der Rohmilchernährung, die sich in jüngster Zeit auch in wissenschaftlichen Kreisen einer immer grösseren Beliebtheit zu erfreuen beginnt.

Wir können aus eigener Erfahrung sagen, dass eine mit Vorsicht geleitete Ernährung mit roher Milch wirklich sehr befriedigende Erfolge aufweist, und auf Grund dessen die Rohmilchernährung empfehlen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass mit dem Fortschritte der Hygiene unserer Stallungen und der Milchwirthschaft im Allgemeinen die weitere Verbreitung dieses, wenn ich so sagen darf, natürlichsten Modus der künstlichen Ernährung gleichen Schritt halten wird und dass, wie in der Chirurgie der antiseptischen eine aseptische Periode siegreich gefolgt ist, auch in der Säuglingsernährung dem rohen, antiseptischen, einmal ein aseptisches Verfahren den Platz streitig machen wird.

Beitrag zum Kalkstoffwechsel des Säuglinges.

Herr Erich Müller.

Nach gemeinschaftlichen Versuchen von W. Cronheim und Erich Müller

Gelegentlich von Stoffwechseluntersuchungen, welche sich mit der Frage nach der Bedeutung der phosphorhaltigen Fette für den Stoffwechsel des Säuglinges beschäftigten, war es meinem Mitarbeiter, Dr. W. Cronheim, und mir aufgefallen, dass ein Kind, welches bei 102—103° C. sterilisirte Kuhmilch als Nahrung erhalten hatte, eine stark negative Kalkbilanz zeigte im Gegensatze zu den übrigen Kindern, welchen eine nicht so hoher Temperatur ausgesetzte Nahrung verabreicht worden war. Das Kind musste nach der Berechnung der Ein- und Ausfuhr des Kalkes geradezu Knochen eingeschmolzen haben. Es war von vornherein klar, dass dieser Befund ein ungewöhnlicher war. Zahlreiche Kinder sind bei Ernährung mit sterilisirter Kuhmilch viele Monate hindurch gut gediehen, haben Knochen gebildet und damit auch Kalk angesetzt. Andererseits würde dieser Versuch durch den Befund einer negativen Kalkbilanz vielleicht eine experimentelle Erklärung für die schon oft und seit langer Zeit, aber in den letzten Jahren besonders scharf erhobenen Beschuldigungen gegeben haben, wonach sterilisirte Kuhmilch die Ernährung kleiner Kinder ungünstig beeinflussen soll. Man hat ja speciell die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen der Verfütterung sterilisirter Kuhmilch und dem Auftreten von infantilem Skorbut, Rachitis und Anämie betont.

Söldner und nach ihm andere haben uns gelehrt, dass durch das Kochen der Milch neben anderen Veränderungen ihr Gehalt an für die Labwirkung nöthigen gelösten Kalksalzen verringert und dementsprechend der Gehalt an suspendirten, unlöslichen und für die Gerinnung bedeutungslosen Calciumphosphat vermehrt wird. Diese Verringerung an gelösten Kalksalzen konnte gewiss bedeutungsvoll für die Resorption des Kalkes und damit für die Knochenbildung des wachsenden Kindes sein.

Deshalb schien uns dieser doch einmal erhobene Befund der Nachprüfung werth, besonders wichtig aber, den Kalkstoffwechsel bei Ernährung von roher und sterilisirter Milch zu vergleichen. Dazu liegen vollkommene Untersuchungen über den Kalkstoffwechsel des Säuglinges bisher nur in spärlicher Menge vor.

Kurz erwähnt sei hier noch, dass die allgemeinen klinischen Erfahrungen und theoretischen Ueberlegungen, welche die sterilisirte Kuhmilch immer mehr in Misscredit gebracht haben, durch exakte Stoffwechseluntersuchungen, welche sich allerdings bisher auf die Verwerthung des Stickstoffes und des Fettes beschränkten, eine Bestätigung nicht gefunden haben. B. Bendix und J. Lange konnten wenigstens eine vorzügliche Ausnützung des Stickstoffes der sterilisirten Milch nachweisen. Unsere Kenntnisse über den Kalkstoffwechsel des Säuglinges besonders bei verschiedenartiger Ernährung sind, wie schon erwähnt, noch sehr mangelhaft. Die Kalkstoffuntersuchungen von Rüdel, welche in der Hauptsache an älteren, 2- bis 3jährigen Kindern angestellt wurden und sich mit der Ausnützung des Kalkes bei künstlich stark gesteigerter Kalkzufuhr beschäftigten, kann ich als nicht hierher gehörig übergehen. Dagegen ist im vergangenen Winter aus der Breslauer Kinderklinik eine Dissertation von Johannes Arndt über das Verhalten der Kalksalze in den Fäces und im Harne der Säuglinge bei Darreichung von gekochter und ungekochter Milch erschienen. Der Verfasser hat bei 3 Kindern in je einem Doppelversuche den Kalkstoffwechsel bei Ernährung mit roher und gekochter Milch untersucht. Leider sind zwei von diesen Versuchen von vornherein abzulehnen, da dieselben in keiner Weise den an derartige Untersuchungen zu stellenden Anforderungen genügen, und im dritten Versuche ist die Kalkausscheidung im Kothe bei Ernährung mit gekochter Milch so gering, der betreffende Werth liegt so weit unterhalb von dem in seinen übrigen Versuchen gefundenen, dass hier vielleicht doch mit der Möglichkeit eines Versuchsfehlers gerechnet werden muss. Wenn also Arndt in diesem einen Versuche eine bessere Ausnützung des Kalkes bei Darreichung von gekochter als wie bei Verfütterung von roher Ziegenmilch findet, so bedarf diese Behauptung noch sehr der Nachprüfung.

Nach dieser kurzen Darstellung unserer bisherigen Kenntnisse gehe ich zu unseren eigenen Versuchen über.

Wir haben im Laufe des Sommers an zwei Kindern von 4 resp. 6 Monaten 2 Doppelversuche angestellt, indem wir den Kindern in dem einen Versuche rohe Kuhmilch und im Controlversuche, um absolut vergleichbare Werthe zu erhalten, dieselbe Milch sterilisirt verabreichten und in gleicher Menge pro Tag und Kg. Jeder Versuch dauerte 4 volle Tage, und es ging demselben ein Vorversuch von 3 Tagen voraus, in welchem das Kind bereits die Versuchsnahrung erhielt. Die Kinder waren natürlich absolut gesund.

Tabelle der Ein- und Ausfuhr in Gramm bezogen auf Kilo und Tag.

Versuch I.

	A. Rohe Milch.								B. Sterilisirte Milch.							
	N	P_2O_5	Fett	Kohlehydrate	Asche	CaO	MgO	Kalorien	N	P_2O_5	Fett	Kohlehydrate	Asche	CaO	MgO	Kalorien
Nahrung. .	0,592	0,272	4,084	12,635	0,856	0,193	0,024	106,96	0,593	0,273	4,089	12,640	0,857	0,193	0,024	107,20
Koth . . .	0,117	0,116	0,596	—	0,348	0,166	0,017	10,97	0,137	0,149	0,303	—	0,479	0,181	0,015	10,20
Verdaut . .	0,475	0,156	3,488	12,635	0,508	0,027	0,007	95,99	0,456	0,124	3,786	12,640	0,378	0,012	0,009	97,00
Urin . . .	0,403	0,141	—	—	0,386	0,0015	0,003	2,85	0,357	0,092	—	—	0,296	0,0016	0,0009	3,39
Retinirt . .	0,072	0,015	—	—	0,122	0,0255	0,004	93,14	0,099	0,032	—	—	0,082	0,0104	0,0081	93,61

Versuch II.

Nahrung. .	0,539	0,256	3,769	11,942	0,841	0,195	0,025	102,44	0,540	0,256	3,772	11,940	0,841	0,195	0,025	102,76
Koth . . .	0,068	0,047	0,437	—	0,275	0,133	0,014	7,62	0,067	0,060	0,357	—	0,249	0,133	0,014	7,05
Verdaut . .	0,471	0,209	3,332	11,942	0,566	0,062	0,011	95,12	0,473	0,196	3,415	11,940	0,592	0,062	0,011	95,71
Urin . . .	0,424	0,156	—	—	0,401	0,002	0,006	3,98	0,419	0,151	—	—	0,385	0,0025	0,005	4,24
Retinirt . .	0,047	0,053	—	—	0,165	0,060	0,005	91,14	0,054	0,045	—	—	0,207	0,0595	0,006	91,47

Kalkstoffwechsel in Gramm bezogen auf Tag und Kilo.

Früherer Versuch.

	Nahrung	Koth	Verdaut	Urin	Retinirt		Nahrung	Koth	Verdaut	Urin	Retinirt
CaO . . .	0,1122	0,1320	— 0,0198	0,0051	— 0,0249	CaO . . .	0,129	0,1659	— 0,0369	0,0052	— 0,0421
							Sterilisirte Milch.				

Die ausführliche Darstellung der Versuche wird in einer anderen Publikation erfolgen, ich will Ihnen, m. H., heute nur kurz die Resultate mittheilen.

Die herumgereichte Tabelle zeigt Ihnen die Ein- und Ausfuhr der einzelnen Nährstoffe der Milch, auf welche wir unsere Untersuchungen ausgedehnt haben, bezogen auf Tag und Kg. Am Schlusse der Tabelle finden Sie den Kalkstoffwechsel unseres früheren Versuches.

Die Eiweissresorption und Retention entspricht mit ihren Werthen den im Allgemeinen in Stoffwechseluntersuchungen bei Ernährung mit Kuhmilch gefundenen, jedoch sind die Werthe für die Retention in beiden Versuchen bei Ernährung mit sterilisirter Milch etwas günstiger als in den entsprechenden Controlversuchen mit der gleichen rohen Milch. Also ein Befund, welcher mit früheren Angaben übereinstimmt.

Die Ausnutzung des Fettes zeigt gleichfalls normale Werthe, allerdings sind auch diese Werthe in beiden Versuchen bei sterilisirter Milch die besseren. Dieses Resultat steht nicht mit der von Renk seinerzeit ausgesprochenen Befürchtung im Einklange, dass die Vernichtung der feinen Emulsion des Milchfettes durch die Sterilisation die Verdaulichkeit desselben ungünstig beeinflussen soll. Es ist immerhin beachtenswerth, dass im Versuche I. A (rohe Milch) absolut etwa doppelt so viel Fett im Kothe ausgeschieden wurde, wie in dem Controlversuche mit sterilisirter Milch. Der Koth war auch sinnfällig stark fettig und liess sich schwer pulvern, eine Beobachtung, welche auch Arndt bei Verfütterung von roher Milch gemacht hat.

Ueber den Phosphor möchte ich hier nur sagen, das derjenige der rohen Milch in beiden Versuchen besser verdaut wurde, als derjenige der sterilisirten Milch. Möglicherweise hängt dies damit zusammen, dass das Lecithin durch die Sterilisation zerlegt und verändert werden kann und so vielleicht für die Resorption schwerer angreifbar wird.

Ich komme schliesslich zum Stoffwechsel der Salze und des uns hier speciell interessirenden Kalkes.

In Versuch I finden wir eine erheblich bessere Resorption der Asche der rohen Milch. In Versuch II dagegen eine — wenn auch geringe — günstigere Resorption bei der sterilisirten Milch.

Die Werthe für die Retention liegen entsprechend.

Während wir aber bei unserem früheren Versuche bei Ernährung mit sterilisirter Kuhmilch eine negative Kalkbilanz fanden, haben wir bei diesen beiden Versuchen eine positive. Allerdings resorbirt und retinirt das Kind des Versuches I bei roher Milch mehr als die doppelte Menge Kalk als bei sterilisirter Milch. Dieser Versuch spricht also durchaus im Sinne unseres früheren Versuches und durchaus zu Gunsten der rohen Milch, denn, wie schon erwähnt, liess sich eine negative Kalkbilanz nicht immer erwarten.

Dagegen zeigt das Kind des 2. Versuches identische oder nahezu identische Werthe für seinen Kalkstoffwechsel. Das Kind resorbirt und retinirt aus der rohen wie aus der sterilisirten Milch fast die gleichen Mengen Kalksalze. Die absoluten Zahlen für die Resorption und die Retention liegen bei diesem Kinde, und das sei hier hervorgehoben, bedeutend höher als wie bei dem ersten Versuchskinde, und dies bei gleicher Kalkzufuhr pro Tag und Kg.

Fassen wir das Ergebniss dieser 3 Versuche mit Bezug auf den Kalkstoffwechsel noch einmal kurz zusammen, so ergiebt sich: Von 3 Versuchen zeigt unser früherer eine stark negative Kalkbilanz bei Ernährung mit sterilisirter Milch, Nr. I unserer jetzigen Versuche ergibt sowohl bei Darreichung von roher als auch sterilisirter Milch eine positive Kalkbilanz, jedoch sprechen die Zahlen deutlich zu Gunsten der rohen Milch.

In Versuch III finden wir dagegen nahezu vollständig identische Werthe. Die Differenzen bleiben jedenfalls innerhalb der Fehlergrenzen. Das Kind war allerdings sehr kräftig und von vorzüglicher Gesundheit, sein Gewicht übertraf nicht unwesentlich das Durchschnittsgewicht seines Alters.

„Die Versuche sind noch gering an Zahl, wir möchten aber doch resumiren, dass sehr gesunde Kinder — wenigstens für kurze Zeit — wohl in der Lage sind, ihren Kalkbedarf aus sterilisirter Milch ebenso gut wie aus roher Milch zu decken; auf Grund ihrer günstigen Constitution sind sie vielleicht im Stande, mehr Kalk zu resorbiren, als ihnen nicht ganz gleichwerthige Kinder. Thatsächlich liegen ja auch — wie schon erwähnt — die Werthe der Resorption pro Tag und Kgr. bei dem Kinde des 2. Versuches wesentlich höher, als bei dem des ersten Versuches. Andererseits spricht unser Versuch I im Einklange mit unserem früheren Versuche entschieden gegen eine Sterilisation der Milch und legt uns den Schluss nahe, dass die sterilisirte Milch für den bei wachsenden Organismen so wichtigen Kalkansatz der rohen Milch nicht gleichwerthig ist, und dass

für die Ernährung von Säuglingen die sterilisirte Milch wenigstens für längere Zeitperioden möglichst nicht zu verwenden ist.

M. H., ich bin am Schlusse. Wir haben gesehen, dass der Stickstoff und das Fett der sterilisirten Kuhmilch besser ausgenützt werden, als die gleichen Stoffe in der rohen Milch.

Auf den Kalkstoffwechsel hat die Sterilisation der Milch nicht immer einen ungünstigen Einfluss.

Es ist möglich, dass die in der rohen Milch vorhandenen Fermente, welche durch die Sterilisation der Milch zerstört werden, eine Bedeutung besitzen, wenn wir auch in der Resorption der einzelnen Nährstoffe Unterschiede, welche für eine derartige Bedeutung sprächen, nicht recht gefunden haben. Es ist aber wohl denkbar, dass der Einfluss dieser Körper sich in einer Weise äussert, welche sich bisher unserem Nachweise entzieht.

Discussion.

Herr Seitz-München erwähnt aus einer demnächst im Druck erscheinenden Arbeit seines früheren Assistenten Rommel, dass dieser bei Buttermilchernährung mehr Ca ausscheiden sah, als eingeführt wurde, dass ferner bei Ernährung mit nicht gesäuerter Magermilch, Mehl und Rohrzucker Ca retinirt wurde. Aus der stärkeren oder gänzlich unterlassenen Erhitzung der Milch lassen sich die beobachteten Widersprüche nicht erklären, auch die nach strengem Soxhlet-Princip ernährten Kinder gedeihen oft prächtig, wie die praktische Erfahrung zeigt.

Herr Schlossmann-Dresden weist auf die enorme Kalkausnutzung bei dem von ihm neulich demonstrirten Stoffwechselversuche während der Ernährung mit Buttermilch hin. Die Menge der Ca-Ausscheidung erscheint viel mehr abhängig von dem Fettgehalte der Nahrung als vom Kochen oder Sterilisiren. Uebrigens findet sich im Kote in der Regel nur sehr wenig Fett, dagegen viel freie Fettsäure und fettsaure Salze. Das, was man im Säuglingskote für unverdautes Casein zu halten pflegt, ist nichts anderes als unresorbirte freie Fettsäuren und fettsaure Salze.

Zwei Vorträge über hereditäre Frühsyphilis.

Herr **Hochsinger**-Wien.

a) Hereditäre Frühsyphilis ohne Exanthem.

Bei der angeborenen Syphilis darf nicht — wie bei der erworbenen — die Diagnose von dem Bestehen eines Exanthemes abhängig gemacht werden. Es sei in dieser Richtung über eine Gruppe von 17 congenital-syphilitischen Kindern berichtet, bei welchen klinisch nachweisbare viscerale und osteochondritische Erkrankungen (Pseudoparalysen) vor dem Auftreten des Exanthemes bestanden, ganz abgesehen von der niemals fehlenden Affection der Nasenschleimhaut. Bei einer weiteren Gruppe von Fällen, 14 an Zahl, deren Alter zwischen 7 und 24 Tagen zur Zeit der ersten Vorstellung schwankte, und welche alle mindestens ein halbes Jahr lang beobachtet wurden, fehlte dauernd jedes Exanthem. In diesen Fällen bestanden bloss angeborene luetische Affectionen der Eingeweide und der Knochenknorpelgrenzen nebst hyperplastischer Rhinitis. Hier muss auf den Gegensatz zwischen der erworbenen und angeborenen Frühsyphilis bezüglich des Auftretens der Exantheme und auf die Thatsache hingewiesen werden, dass bei der angeborenen Infection Eingeweide- und Knochenerkrankungen, wenn solche vorhanden sind, immer früher entstehen, als Hautaffectionen.

Dieser Antagonismus zwischen Eingeweide- und Hautaffectionen bei angeborener Syphilis ist auf entwickelungsgeschichtlichem Wege zu erklären, weil sich der Drüsenkörper der Haut erst zu Ende der Fötalperiode entwickelt. Hingegen sind die Eingeweidedrüsen wegen ihrer frühzeitigen, schon intrauterin eingeleiteten Function und die langen Röhrenknochen wegen ihres raschen Längenwachsthumes in der Fötalperiode als Orte eines starken Säfteaffluxes von vorneherein für die Attraction des Syphilisvirus prädestinirt. Daraus erklärt sich das frühzeitige Ergriffenwerden der Eingeweide und der Knochenknorpelgrenzen im Fötalzustande und das relativ erst späte Erkranken der Haut (in der Regel erst extrauterin). Hat sich gegebenen Falles das Syphilisvirus in den Eingeweiden und Knochenknorpelgrenzen während der Fötalperiode bereits erschöpft, dann kann es unter besonderen Verhältnissen auch vorkommen, dass ein Exanthem dauernd vermisst wird. Insbesondere lassen 3 Fälle aus

der Privatpraxis, welche vom ersten Lebenstage angefangen monatelang weiter beobachtet wurden, viscerale und Knochenaffectionen boten, aber dauernd frei vom Exanthem blieben, keinen Zweifel darüber aufkommen, dass es eine exanthemlose hereditäre Frühsyphilis gibt. 6 dieser exanthemlosen Fälle waren länger als ein Jahr lang in Evidenz, einer sogar 12 Jahre lang. Der letzterwähnte Fall zeigte sogar im Alter von 7 Jahren Erscheinungen einer Syphilis hereditaria tarda (periostale Tophi).

Bezüglich der Frage, ob in solchen Fällen das Ausbleiben des Exanthemes etwa durch die sofort nach Stellung der Diagnose „Syphilis" eingeleitete Quecksilberbehandlung zu erklären ist, muss daran festgehalten werden, dass eine Coupirung des Exanthemes nicht leicht anzunehmen ist, weil erstens die Erfahrungen, welche man mit der Präventivbehandlung bei der erworbenen Syphilis gemacht hat, gegen die Möglichkeit einer solchen Exanthemcoupirung sprechen, und zweitens, weil bei einer anderen, früher namhaft gemachten Gruppe von 17 Fällen, welche auch gleich nach der Geburt wegen visceraler und Knochenerkrankung antisyphilitisch behandelt wurden, trotzdem im Laufe der ersten 10 Wochen ein Exanthem zum Ausbruche kam. Ich begnüge mich mit der Feststellung der Thatsache, dass es eine exanthemlose hereditäre Frühsyphilis gibt, welche aber durchaus nicht mit der Parasyphilis Fournier's zusammengeworfen werden darf, sondern echte, wahre und sicher auch virulente Syphilis ist. Des Weiteren muss ich darauf hinweisen, dass unter diesen Verhältnissen die Existenz einer hereditären Spätsyphilis ohne vormalige Früherscheinungen im Säuglingsalter bezweifelt werden muss, weil es sich in Fällen dieser Annahme immerhin um Individuen gehandelt haben kann, bei denen sich die ersten Syphilisausbrüche ausschliesslich in den Eingeweiden und in den Knochenknorpelgrenzen localisirt haben könnten, wie dies auch mein früher erwähnter Fall lehrt. In solchen exanthemlosen Fällen kann aber die angeborene Infection auch von Aerzten leicht übersehen werden, was bei den exanthematischen Formen der angeborenen Syphilis doch kaum denkbar ist.

Ich möchte noch auf die Unterschiede in Bezug auf die Fleckenexantheme bei der acquirirten und der hereditären Syphilis hinweisen und stelle das Vorkommen einer einfachen, flüchtigen Roseola, wie sie die acquirirte Syphilis unter Umständen hervorbringt, bei der angeborenen Erkrankung in Abrede; bei den ersten

Fleckenexanthemen der hereditären Syphilis handelt es sich niemals um flüchtige Effloreseenzen, sondern stets um scheibenförmige, bald in Pigmentirung übergehende, glänzende Fleckbildungen. Bei sicher gestellter Diagnose der hereditären Syphilis, gleichviel, in welchen Organen dieselbe localisirt ist, muss man unverzüglich die Behandlung des Falles in Angriff nehmen. Es wäre verfehlt, den Ausbruch eines Exanthemes abzuwarten, weil ein solches nicht immer auftreten muss, und weil es, wie meine Fälle bewiesen haben, auch gelingen kann, solche rein visceral und ossal localisirte Formen der hereditären Infection durch sofort eingeleitete antisyphilitische Behandlung zur Heilung zu bringen.

Nächst der Coryza syphilitica kommen als nichtexanthematische, klinisch erkennbare Frühmanifestationen die Osteochondritis unter der Form der Pseudoparalyse und die diffuse Lebersyphilis in Betracht. Bei den exanthemfrei verharrenden 14 Säuglingen war erstgenannte Affection 8 mal, die letzterwähnte 7 mal zu constatiren. Sechsmal war die Leber allein, fünfmal das Knochensystem allein ergriffen. Die Milz war in allen Fällen vergrössert.

b) Die radioskopischen Verhältnisse bei der hereditären Knochensyphilis der Neugeborenen und Säuglinge.

Aus den von Kienboeck-Wien angefertigten Röntgenaufnahmen, welche ich Ihnen hier demonstrire, geht hervor:

1. Die Osteochondritis syphilitica foetalis ist im Röntgenbilde bei älteren Föten nachweisbar und man kann die Verbreiterung der Verkalkungszone und die unregelmäfsig zackige Beschaffenheit derselben an luetischen Fötenleichen regelmäfsig feststellen. Dies scheint von hervorragender diagnostischer Bedeutung, da es durch die Röntgenbestrahlung möglich ist, bei macerirten Früchten ohne lange anatomische Untersuchung sofort die Lues nachzuweisen.

2. Auch bei lebenden hereditär-syphilitischen Säuglingen gelingt es, bei absolut ruhiger Haltung derselben, sehr oft, generelle Affectionen des Knochensystemes osteochondritischer und periostaler Natur an den langen und kurzen Röhrenknochen nachzuweisen, welche keine klinischen Symptome verursacht haben.

3. Die sogen. Pseudoparalysis heredo-syphil. hat in den bis jetzt von mir untersuchten Fällen (7) immer radioskopisch wahrnehmbare Veränderungen am Knochensysteme aufgewiesen, welche theils in Aufhellung des Diaphysenschattens, theils in periostaler Hyperostose,

theils in Knochenblähung bestanden. Bei veritabler Epiphysenlösung zeigt sich eine periostale entzündliche Kalkablagerung am Diaphysenrande, welche auf die Epiphyse übergreift und dementsprechend einen ganz abnormen Epiphysenschatten liefert (3 Fälle.)

Ausgehend von diesen radioskopischen Befunden gehe ich der wieder neu aufgetauchten spinalen Aetiologie der syphilitschen Extremitätenlähmungen der Säuglinge (Zappert, Peters, Scherer) scharf zu Leibe. Nach meiner Ansicht handelt es sich in den Fällen mit angeblich spinaler Aetiologie um einfache Entbindungslähmungen mit oder ohne Syphilis oder toxisch bedingte Myotonien, welche auch bei nicht syphilitischen Säuglingen vorkommen können.

Discussion.

Herr Epstein-Prag kann die Beobachtungen von Hochsinger bestätigen. Es hat diese Bestätigung einen Werth deshalb, weil die in der Klinik u. z. ad hoc beobachteten Fälle täglich genau untersucht werden. Was die hier demonstrirten Zeichnungen betrifft, so ist sehr interessant, dass es gelingt, mittelst der Radiographie die osteochondritischen Veränderungen nachzuweisen. Freilich wäre es viel werthvoller gewesen, wenn die originalen Radiogramme demonstrirt worden wären.

Herr Swoboda-Budweis führt an, dass er schon vor mehreren Jahren bei der Osteochondritis syphilitica Röntgenaufnahmen, aber ohne positive Befunde, vorgenommen habe.

Herr Hochsinger-Wien macht Epstein gegenüber geltend, dass die Exantheme der hereditären Frühsyphilis wohl äusserst zart sein können, sich dafür aber durch eine ausserordentliche Beständigkeit auszeichnen, welche beispielsweise der Roseola syphilitica der Erwachsenen fehlt. Swoboda gegenüber wird bemerkt, dass negative Ergebnisse bei mangelhafter Technik auch ihm anfangs untergelaufen sind.

Beitrag zur Frage der von Stöltzner bei der Nebennieren-Behandlung der Rachitis beobachteten Knochenveränderungen.

Herr Holz - Stuttgart.

Mit 2 Abbildungen im Texte.

M. H.! Im vergangenen Jahre auf der 18. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde im Hamburg hat Dr. Stöltzner die Nebennieren-Behandlung der Rachitis vom klinischen Standpunkte aus besprochen. Gestatten Sie mir heute einige Worte über den histologischen Theil dieser auch für den Praktiker nicht unwichtigen Frage.

Stöltzner kam in seinen verschiedenen Arbeiten — ich erwähne die histologische Untersuchung der Knochen von 9 mit Nebennieren-Substanz behandelten rachitischen Kindern im Jahrbuche für Kinderheilkunde 1901 und seine mit Salge herausgegebenen Beiträge zur Pathologie des Knochenwachsthumes — zu dem Schlusse, dass durch die Behandlung rachitischer Kinder mit Nebennieren-Substanz das osteoide Gewebe seine Neigung zu sauren Farbstoffen wie Eosin, Carmin, Prikrinsäure, Diaminblau aufgibt und dafür die Reaction des normalen fertigen Knochengewebes annimmt, das heisst basophil reagirt, sich mit Methylviolett, Thionin, Dahlia und dem hier gleichwerthigen Argentum färbt. Von den herdförmigen parenchymatösen Veränderungen, welche Stöltzner ebenfalls geneigt ist, auf diese specifische Einwirkung der Nebennieren-Substanz zurückzuführen, gestatten Sie mir für jetzt abzusehen, um nicht zu sehr in histologische Detailfragen einzutreten.

Meine Untersuchungen nun haben mir ergeben, dass man diese gleichmäfsige Umwandlung der farbenanalytischen Reaction des osteoiden Gewebes auch bei solchen rachitischen Knochen erhält, deren Träger niemals mit Nebennieren-Substanz behandelt worden waren, mit anderen Worten, dass diese Veränderung wohl kaum specifischer Natur sein dürfte, vielmehr durch die in Anwendung gezogene Technik bedingt ist. Stöltzner bringt die in Alkohol fixirten Präparate bis zur vollständigen Entkalkung in 6 % Salpetersäure haltenden Spiritus, bettet in Celloidin ein und färbt mit verschiedenen Carminen, sowie mit Argentum.

Dass ein derartiges Vorgehen, um über das färberische Verhalten des verkalkten und unverkalkten Gewebes und deren Ver-

theilung Aufschluss zu erhalten, schon von früheren Arbeitern auf diesem Gebiete nicht für einwandsfrei gehalten wurde, mögen Ihnen nachfolgende Aeusserungen derselben beweisen.

Pommer (1) sagt hierüber: „Die Behandlung von in Säure entkalkten Knochen mit Carmin, welches die Eigenschaft hat, auch an solchen Präparaten noch die vor der künstlichen Entkalkung schon kalkärmer gewesenen Partien durch eine intensive Färbung auszuzeichnen, bietet zu wenig Sicherheit und liefert keine derartigen präcisen Resultate, dass sich darauf ein bestimmtes verlässliches Urtheil über die örtlichen und graduellen Verhältnisse der Kalkvertheilung gründen liesse. Je nach der Intensität der Einwirkung der betreffenden Säure und der Carminlösung entstehen sehr variable Bilder. Es besteht daher bei dieser Methode die Gefahr, durch Kunstprodukte getäuscht zu werden, abgesehen davon, dass hierbei überhaupt eine genaue Orientirung über das eigentliche Verhältniss der Knochenablagerung zur Verkalkung und über die Verkalkungsgrenzen gänzlich unmöglich ist.“ Er untersucht deshalb, sofern es ihm auf eine sichere präcise Kenntniss des Kalkgehaltes der Knochen-Substanz ankam, oder um mich moderner auszudrücken, sofern es auf eine sichere Kenntniss der thatsächlichen farbenanalytischen Reaction der beiden Gewebsarten ankam, niemals durch Säure entkalkte und mit Carmin tingirte Knochen.

Aehnlich äussert sich Kassowitz (2): „Die verkalkte Knochengrundsubstanz nimmt keine Carminfärbung an, während die kalklose sich intensiv roth färbt. Man kann sich aber davon überzeugen, dass eine nur kurze Zeit fortgesetzte Entkalkung, welche eben genügt, das Gewebe schnittfähig zu machen, die Färbungsfähigkeit noch nicht wieder herstellt; dass eine etwas weiter gediehene Entkalkung nur eine schwach rosa-rothe Färbung zulässt und dass man durch verschieden lang fortgesetzte Entkalkung-Prozeduren alle Nuancen der Carminfärbung bis zur intensivsten erzielen kann.“

Mommsen (3) fand an in Weingeist aufbewahrten und in Ebner's Salzsäure-Lösung entkalkten Präparaten, dass, während in der Regel Haematoxylin die Grundsubstanz blau, Carmin das osteoide Gewebe und Markgewebe roth färbt, an einzelnen Präparaten die Färbung, ohne dass eine bewusste Aenderung im Verfahren eingetreten war, gerade umgekehrt ausfiel, also Mark und osteoides Gewebe blau, Grundsubstanz roth.

M. H.! Diese Aeusserungen zeigen gewiss, dass die in solcher Weise behandelten, um nicht zu sagen maltraitirten Knochen-

präparate mit grosser Zurückhaltung beurtheilt werden müssen. Schnitte von uneingebetteten Präparaten haben Stöltzner, so viel ich seinen Angaben entnehme, nicht vorgelegen, und doch dürften die Prozeduren des Einbettens für den vollständig entkalkten Knochen vielleicht ebenso eingreifend sein, wie sie es nach Hammar (4) für den Knorpel sind.

Wie Sie aus Tafel V der Arbeit von Stöltzner und Salge, in welche ich das carminophile Gewebe nach Stöltzner's Präparat angezeichnet habe, ersehen, präsentirt sich dasselbe als ein sehr schmaler rother Saum von überall gleichem Durchmesser, der sämmtliche Knochenbälkchen, sowohl der Peripherie wie des Centrums gleichmäfsig überzieht. Das übrige Knochengewebe ist je nach der Behandlung farblos (Carminfärbung) oder dunkelbraun bis schwarz (Silberfärbung).

Wenn nach Pommer (5) das Knochengewebe unter allen Umständen, unter normalen wie pathologischen Verhältnissen kalklos abgelagert wird, mit anderen Worten acidophil, carminophil ist und erst nachträglich Kalksalze aufnimmt oder anders ausgedrückt, im entkalkten Präparate basophil erscheint, so wäre dieser schmale Saum osteoiden Gewebes als jüngste Anlagerung aufzufassen und man müsste aus seiner Ausdehnung über den ganzen Knochenquerschnitt schliessen, dass überall nur Anlagerung, Apposition und nirgends Resorption vorhanden ist. Ein derartig beschaffenes osteoides Gewebe ist ein Novum; es findet sich sonst weder beim gesunden noch beim kranken Knochen. Der rothe Saum ist nun nicht blos an der freien Oberfläche der Balken und Bälkchen, sondern auch da, wo durch die Schnittführung dieselben angeschnitten sind, zu finden und geht dann kontinuirlich in den Saum der freien Oberfläche über, ja sogar in den Lakunen, welche von allerdings nicht sehr deutlich gefärbten, aber doch als solche erkennbaren Ostoklasten ausgefüllt sind, lässt er sich bei Stöltzner's Präparaten nachweisen. Hier, wo zweifellos aus dem letztgenannten Umstande auf Resorption geschlossen werden darf, kann keine Apposition angenommen werden, kann demnach der Saum keine Anlagerungsfläche bedeuten. Ist der Saum der Lakune identisch mit dem der übrigen Oberfläche des betreffenden Knochenbälkchens — und die Sicherheit, mit der man ihn beiderseits aus dem Grübchen an die nicht concave Oberfläche des Bälkchens verfolgen kann, spricht dafür — dann dürfte auch der Saum im Ganzen anders aufzufassen sein.

Wir gehen am besten von der Farbenreaction des einfachen Bindegewebes aus. Da wo das kollagene Gewebe unvermischt auftritt, findet sich auch rein oxyphile Färbung. Durch einen interfibrillär gelagerten Bestandtheil, der saure Farben mehr oder weniger ablehnt und dafür Neigung zu basischen Farbstoffen hat, können die Bindegewebs-Fibrillen, mehr oder weniger vollkommen verdeckt, maskirt werden.

Hansen (6) hat dies in umfassender Weise für den hyalinen Knorpel nachgewiesen, dessen kollagene Fasern durch die interfibrilläre, basophile Chondroitin-Substanz verdeckt werden, ebenso sagt Schaffer (7): „Von den Zellen des Perichondrium wird zwischen die leimgebenden Fibrillenzüge hinein eine mit Orcein, Hämalaun färbbare Kittsubstanz abgeschieden, welche schliesslich die kollagenen Bündel so durchtränkt, dass sie unsichtbar werden und mit der Kittsubstanz eine homogene Masse bilden.“ Eine ähnliche Schlussfolgerung zieht Spuler (8) in Rücksicht auf den normalen Knochen. Zwar findet sich bei Hamarsten die Bemerkung, dass nach der Entkalkung das mit dem Kollagen identischen Ossein zurückbleibe, dass also der Knochen eine einheitliche organische Grundsubstanz besitze, gleichwohl glaube er nach dem mikroskopischen tinctoriellen Befunde und nach der Analogie mit den übrigen Bindesubstanzen annehmen zu müssen, dass die kollagenen Fibrillen (des Knochens) durch eine, nach den Färbungen zu schliessen, auch hier mucoide (basophile) Kittsubstanz verbunden sind.

Osteoides Gewebe in Alkohol kurze Zeit fixirt, lehnt neutrales Carmin ab, färbt sich ziemlich intensiv mit Hämatoxylin und zeigt ausgesprochene Silber-Reaction. Osteoides Gewebe, das lange Zeit in Müller'scher Lösung gehalten wurde, färbt sich intensiv mit neutralem Carmine, lehnt Hämatoxylin und Silber vollständig ab. Stöltzner fand, dass solche Präparate seiner mit Nebennieren-Substanz behandelten Fälle, welche längere Zeit in Müller'scher Flüssigkeit fixirt waren, das gewöhnliche Verhältniss des verkalkten und unverkalkten Gewebes zeigten, mit anderen Worten, dass das osteoide Gewebe die farbenanalytische Reaction des verkalkten Knochen wieder verlor. Er erklärt dies durch die Annahme eines vor beendeter Fixirung durch Säure ausziehbaren Stoffes, welcher dem kranken Knochen eben durch die Nebennieren-Behandlung zugeführt war. Ich möchte vielmehr annehmen, dass es die anerkannte macerirende Wirkung der Müller'schen Flüssigkeit ist,

welche den normalen interfibrillären Bestandtheil des osteoiden Gewebes allmählich zur Lösung bringt, und der Vorzug, welchen die Müller'sche Flüssigkeit als verbreitetes Entkalkungsmittel geniesst, beruht nicht allein auf der langsam vor sich gehenden Entfernung des Kalkes, sondern auch auf der eben erwähnten Maceration des osteoiden Gewebes. Die Bälkchen eines in Alkohol fixirten und durch Säure in kurzem vollkommen entkalkten rachitischen Knochens werden ein verkalkt gewesenes, stark basophiles Centrum und eine unverkalkte weniger basophile osteoide Peripherie aufweisen.

Auch Pommer (9) fand an Schnitten osteomalacischer Knochen, welche vor der Entkalkung in Alkohol lagen und noch mehr an Schnitten solcher Knochen, welche in entkalktem Zustande längere Zeit in Spiritus aufbewahrt wurden, häufig eine diffuse Basophilie des ganzen Knochenbälkchens oder auch eine stärkere basophile Färbung des peripheren osteoiden Gewebes.

Eine Erklärung für das Zustandekommen dieses oft genannten schmalen Saumes möchte ich an der Hand von Präparaten, die nach Schmorl mit Thionin-Pikrinsäure gefärbt sind, versuchen. Hier gelingt es, sowohl die Differenzirung zwischen verkalktem und unverkalktem Gewebe, als auch den sämmtliche Knochenbälkchen überziehenden schmalen acidophilen Saum zu bekommen. In Formalin oder nicht zu lange in Müller'scher Flüssigkeit fixirte und uneingebettet geschnittene Präparate zeigen:

1. den kalkhaltigen Kern blaugrün bis grüngelb gefärbt, mit deutlicher Darstellung jedes einzelnen Knochenkörperchens und seiner Ausläufer;

2. das osteoide Gewebe entsprechend seiner Zusammensetzung aus einem acido- und einem basophilen Elemente im Allgemeinen rothbraun gefärbt.

Die nähere Untersuchung an geeigneten Präparaten ergibt, dass die Fibrillen rein gelb, das interfibrilläre Gewebe dagegen rothbraun erscheint. Den Beweis für diese Angabe möchte ich jedoch einer besonderen Mittheilung vorbehalten.

3. Zeigen diese Schmorl-Präparate einen die Oberfläche sämmtlicher Knochenbälkchen überziehenden, acidophilen rein gelben Saum. (Die Behandlung von entkalktem Schnitte mit Säure-Fuchsin, Pikrinsäure nach Hansen ergibt eine intensive Rothfärbung dieses Saumes.)

Auch von ihm lässt sich mit Sicherheit konstatiren, dass er ohne Unterbrechung von der freien Oberfläche der Knochenbälkchen auf die Bruchflächen und angeschnittenen Stellen übergeht. Ein Beweis, dass er künstlich zu Stande gekommen ist. Hierfür spricht auch der Umstand, dass es nur in einem gewissen Stadium der Entkalkung gelingt, ihn nachzuweisen; wird letztere zu lange fortgesetzt, so zeigt das osteoide Gewebe in seiner Gesammtheit reine Acidophilie, d. h. hier Gelbfärbung. Wird der rachitische Knochen noch länger der Einwirkung der Müller'schen Lösung ausgesetzt, so geht auch der interfibrilläre Bestandtheil des fertigen kalkhaltigen Gewebes in Lösung. Die basophile Reaction dieser Stellen verschwindet und der fibrilläre Aufbau des Gesammtknochens kommt zur vollkommen deutlichen Anschauung. Pommer (10).

Erlangt auf diese Weise die ganze Masse der Knochenbälkchen acidophile Reaction, so ist nicht einzusehen, weshalb die Acidophilie, welche in Form eines sämmtliche Knochenbälkchen überziehenden dünnen Saumes auftritt, auf andere Weise zu Stande kommen soll, als durch Maceration von Seiten der fixirenden Flüssigkeiten.

Nun verhalten sich die zwei am Aufbaue des Knochen betheiligten Elemente durchaus verschieden gegenüber den in Betracht kommenden Reagentien. Das eine, das Markgewebe, kann ohne Weiteres von jeder beliebigen Flüsigkeit durchtränkt werden; das andere dagegen, die eigentliche Knochengrundsubstanz, ist den Fixirungsflüssigkeiten nur in directem Verhältniss zu deren Säuregehalt zugänglich. Die Maceration folgt hierbei der Entkalkung nach, und es ist ein Stadium im Verlaufe der Entkalkung denkbar, wo der Knochen zwar vollkommen entkalkt und schnittfähig ist, die Maceration aber — von Seiten der ins Markgewebe längst eingedrungene Flüssigkeit ausgehend, erst die oberflächliche Schicht sämmtlicher Knochenbälkchen betrifft. Auf diese Weise wäre dann der die Gesammtknochen-Oberfläche überziehende schmale acidophile Saum zu erklären.

Zum Schlusse möchte ich nicht verfehlen, Herrn Dr. Stöltzner für die liebenswürdige Bereitwilligkeit, mit der er auf den Austausch unserer Präparate einging, auch hier meinen besten Dank auszusprechen.

Abbildung I.

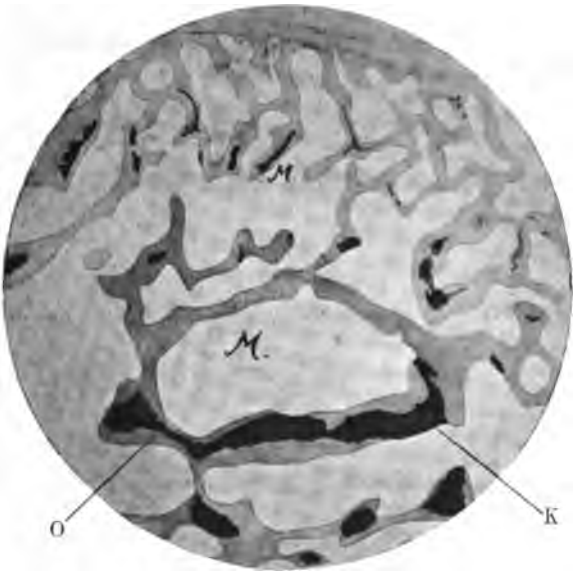


Abbildung II.

Erklärung der Abbildungen I und II.

Sie betreffen die Fibia eines 2jährigen rachitischen Kindes und sind photographische Aufnahmen nicht schematischer Zeichnungen.

Bei I ist der Knochen in Müller'scher Lösung, bei II in Salpetersäure entkalkt; Färbung in beiden Fällen mit Silberlithioncarmin.

I M = Mark, O = osteoides Gewebe, K = kalkhaltiger Knochen.

II zeigt bei näherem Zusehen einen die Oberfläche sämmtl. Bälkchen überziehenden schmalen Saum = S,

Literatur.

1. Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig, 1885, p. 19.
2. Kassowitz, Die normale Ossification etc., Wien 1881, Theil I, p. 26.
3. Virchow's Archiv, Bd. 69, p. 474.
4. Archiv für mikroskopische Anatomie, 1894.
5. l. c., p. 39.
6. Undersögelser over Bindevaevsgruppen. Köbenhavn 1900.
7. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie, Bd. 70, p. 137.
8. Anatomischer Anzeiger, Bd. 16.
9. l. c., p. 146.
10. l. c., p. 21.

Discussion.

Herr Salge-Berlin: Bei meinen farbetechnischen Untersuchungen der Ausarbeitung einer Silberfärbemethode haben wir auch in Alcohol fixirte und mit Salpetersäure entkalkte Präparate untersucht, dabei aber nicht eine solche Veränderung im farbenanalytischen Verhalten gefunden, wie sie Herr Holz demonstrirt hat. Die Silberfärbung des verkalkt gewesenen Gewebes fiel weniger intensiv aus, die starken carminophilen Säume waren aber erhalten. Die eingehende Beantwortung der hier aufgeworfenen histologischen Frage muss ich meinem Freunde Stöltzner überlassen.

Ueber Ausschaltung der Thymusdrüse.

Herr Basch-Prag.

In Anknüpfung an die Versuche Friedleben's aus dem Jahre 1858 habe ich Totalexstirpationen der Thymus bei jungen Hunden vorgenommen und die hiernach eintretenden Veränderungen am Knochensysteme studirt. Um ausser dem anatomischen Verhalten der Knochen auch das Ossificationsvermögen zu prüfen, habe ich bei operirten Thieren und bei Controlthieren desselben Wurfes subcutane und complicirte Fracturen an gleichen Stellen angelegt und deren Heilung verfolgt. Es stellte sich heraus, dass, während das Controlthier an der Stelle der Fractur einen deutlichen, massigen Callus darbot, beim operirten Thiere nur eine geringe periostale Verdickung an der Fracturstelle zu fühlen war und die Verletzung bei dem letzteren klinisch wie eine Infraction beim rachitischen Kinde verlief. Um alle Phasen des Ablaufes der Fractur zu verfolgen, wurden Röntgenphotographien hergestellt, deren Copien ich demonstrire. Als auffällige Begleiterscheinung dieser Veränderungen zeigte sich im Stoffwechselversuche, dass das Thier ohne Thymus wesentlich mehr Kalk durch die Nieren ausschied als das Crotrolthier. Neben der individuellen Schwankung in dem Unterschiede der Callusbildung zeigte sich auch eine Differenz je nach der Zeit, in welcher die Fractur nach der Herausnahme der Thymus angelegt wurde. Fracturen aus den ersten 2 Wochen nach der Thymusexstirpation zeigten keine so bedeutende Differenz und Heilung, wie solche, die nach 1—2 Monaten angelegt waren, was damit zusammen zu hängen scheint, dass die Verarmung an circulirendem Thymussecrete erst längere Zeit nach Wegnahme dieses Organes einzutreten scheint. Als physiologische Wirkung dieses Secretes bei Einführung in die Blutbahn zeigte sich Herabsetzung des Blutdruckes, bei toxischen Dosen gleichzeitig allgemeine Krämpfe und Athmungsstillstand. Bei den Versuchen von Wiedereinheilen der eigenen Thymus der Thiere an verschiedenen Stellen der Haut nach Herausnahme der Drüse aus dem Brustraume, wurden die eingepflanzten Thymusstücke innerhalb 14 Tagen resorbirt, und kurze Zeit nach festgestellter Resorption gingen die so operirten Thiere, meist unvermittelt, unter allgemeinen Krämpfen zu Grunde. Milzexstirpation nach vorgenommener Thymusexstirpation erhöhte

die Veränderung am Knochensysteme nicht. Die anatomischen Veränderungen am Knochensysteme der operirten Thiere bestanden vorwiegend darin, dass die Knochen weicher und biegsamer wurden und in der Entwickelung und Verknöcherung zurückgeblieben waren. Sie zeigten eine stärkere Hyperämie, eine Verbreiterung und Unregelmäfsigkeit der Epiphysenlinie, eine Erweiterung der Markräume. Bei frischen Fracturen fand sich nur ein geringer periostaler Callus vor, während beim Controlthiere neben dem mächtigen periostalen Callus oft auch ein die ganze Markhöhle sclerosirender medullarer Callus vorhanden war. (Die erwähnten Verhältnisse werden als Knochenlängsschnitte, die mit natürlicher Färbung in Kayserling'scher Lösung conservirt wurden, demonstrirt.)

Discussion.

Herr Moro-Wien richtet an den Vortragenden die Anfrage, ob er auch im umgekehrten Sinne verfahren hat und ob er Thieren mit unversehrter Thymusdrüse Thymussubstanz im Ueberschusse zugeführt hat; denn es ist sehr wahrscheinlich und geht auch aus den Ausführungen des Vortrages hervor, dass die Thymus ein Organ ist, das mit dem Wachsthume in inniger Beziehung steht. Bekannt ist das Naturexperiment in diesem Sinne, wobei mit Hyperplasie der Thymus behaftete Kinder sich überaus häufig durch eine Riesenentwickelung, durch den sog. pastösen Habitus (Escherich) auszeichnen, trotzdem sie in der Regel kachectisch sind.

Beitrag zur Impftechnik.

Herr **Flachs** - Dresden.

M. H.! Das Impfgesetz schreibt vor, dass jedes Kind in seinem Leben zweimal geimpft werden muss.

Wie jedes Gesetz, so hat auch dieses seine Härten und wir Aerzte haben allen Grund, darüber zu wachen, dass seine segensreichen Bestimmungen nicht von irgend welchen Folgen begleitet werden, die geeignet sind, das Gesetz in der öffentlichen Meinung herabzusetzen. Ich spreche hier von den sog. Impfschädigungen und möchte dieselben kurz in folgender Weise eintheilen:

1. Imaginäre Impfschädigungen; das sind solche, welche mit dem Impfen in weiter keinem Zusammenhange stehen, als dass sie das alte Diktum bestätigen: post hoc ergo propter hoc.

Es sind hier die reinen Zufälligkeiten im Spiele, Auftreten von Infectionskrankheiten und dergleichen mehr. Bestimmungen, dass zu Zeiten von Epidemien nicht geimpft werden soll, suchen dies Zusammenfallen thunlichst zu verhüten, ebenso die Impfbefreiungen bei constitutionellen Krankheiten, Ekzem u. a. m.

2. Wirkliche Impfschädigungen; davon

a) solche, die auf die Lymphe zurückzuführen sind.

Es wird nur noch animale Lymphe benutzt und das ganze Verfahren der Lymphgewinnung ist ein so peinlich genaues, dass nur selten verunreinigte Lymphe eine Schädigung des Organismus herbeiführen wird.

b) Schädigungen von der Wunde aus: Da durch den Impfschnitt eine Verletzung der Epidermis stattfindet, so ist die Möglichkeit, dass Keime in die Haut eindringen, gegeben.

Zweitens kann eine Infection durch die auftretende Pustelbildung eintreten, denn oft platzen die Pusteln, oder sie werden durch Reibung oder andere Berührung geöffnet.

Zur Verhütung von Verunreinigungen beim Impfakte selbst sind sterile Instrumente vorgeschrieben. Anzustreben ist, dass für jeden Impfling ein besonderes Instrument benutzt würde. An Stelle der üblichen Impflanzetten empfehle ich die sogenannten Impffedern, welche schon lange in den Handel gebracht sind, aber immer noch nicht die Würdigung gefunden zu haben scheinen, welche ihnen zukommt. Sie sind sehr wohlfeil und können leicht gereinigt und

sterilisirt werden. An Stelle der kurzen Impffedern, die in einen Halter gesteckt werden, aber auch ohne denselben benutzt werden können, sind auch solche mit breitem Handgriff auf den Markt gebracht.

Was nun die Behandlung der Impfstelle und der Pusteln anbetrifft, so steht sie zu den sonstigen Gepflogenheiten der Wundpflege im grellsten Gegensatze. Wo schützt man offene Stellen so wenig wie hier, oder wo überlässt man eiternde Flächen sich selbst?

In der That sind diese Impfschädigungen nicht so selten, wie man gewöhnlich annimmt. Sie entziehen sich vielleicht einer genaueren Beobachtung dadurch, dass die Impflinge nach der zweiten Besichtigung, welche am 6. oder 7. Tage in der Regel stattfindet, nicht wieder angesehen werden. Die Störungen treten meistens nach dem 8. oder 9. Tage auf, dann, wenn die Pustel geplatzt ist und so eindringenden Keimen freien Eingang verschafft. Daher ist die Zahl der Impfschädigungen sicherlich grösser als diejenige, welche in der gewöhnlichen Impfstatistik zu finden ist.

Ich habe hier nicht nur die einfachen Erytheme und Schwellungen in der Umgebung der Impfstelle im Auge, sondern es kommen auch schwere Affectionen der Lmyhdrüsen vor, sicherlich nicht das Product des Impfstoffes, sondern hervorgerufen durch eine Infection aus pathogenen Mikroorganismen, weiter aber durch Uebertragung von Impfstoff auf erkrankte Hautstellen. Ich will nicht das Thema der sogenannten generalisirten Vaccine hier discutiren. Diejenigen Fälle aber, welche ich gesehen, haben mir stets die Gewissheit einer secundären Infection der verletzten Epidermis von der Impfstelle aus ergeben. Die neueren Arbeiten deutscher Forscher bestätigen diese Ansicht. Zufälligerweise stehen mir zwei schlagende Fälle zur Verfügung, die jüngst in der Klinik des Säuglingsheimes aufgenommen wurden. Ich gebe Ihnen hier die Photographien herum.

Es handelt sich hier um eine Infection eines Gesichtekzemes bei einem Mädchen von der Impfstelle aus, bei dem anderen um eine schwere gangränöse Hautaffection an Anus und Vulva, die auf den ersten Blick wohl geeignet war, an Lues denken zu lassen, wenn

---

1) Henoch: Ueber generalisirte Vaccine. Beitrag zur Festschrift für Jacobi. New-York, 1900.

2) Paul, Wien: Studie über die Aetiologie und Pathogenese der sogen. generalisirten Vaccine bei Individuen mit vorher gesunder oder kranker Haut. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. 52.

nicht wohlcharakterisirte Impfpusteln in der Nähe und die glatte Heilung bei indifferenter Behandlung die Diagnose einer Impfschädigung sicherten.

Alle diese Impfschädigungen betreffen nur den Impfling selbst. Die vernachlässigte Pustel kann aber mit ihrem Secrete auch anderen Personen gefährlich werden durch die Möglichkeit einer unfreiwilligen Vaccination. Es handelt sich in erster Linie um Uebertragung des Impfstoffes durch Tücher, Windeln und dergleichen auf ekzematöse Stellen von jüngeren, nicht geimpften Kindern. Ich entsinne mich eines Falles im Kinderhospitale zu Dresden — ein dreimonatliches Kind mit einem ausgebreiteten Ekzeme am Ohre. Es war von seiner Schwester, die geimpft war, inficirt worden, und bot eine grosse geschwürige Fläche von Impfpusteln in dem Ohre und in der Umgebung. Das Kind starb an Meningitis in wenigen Tagen. Weniger gefährlich, aber um so schmerzhafter, war eine Uebertragung von Impfstoff vom Arme eines Impflings auf den intertrigo analis des anderthalbjährigen Bruders. Nicht weniger als dreissig wohlausgebildete Impfpusteln sassen an der Analöffnung und am Scrotum.

Um die Impfstelle wirksam gegen jedes Eindringen von Keimen zu schützen, ist es nothwendig, dass sie bedeckt gehalten wird. Man hat da schon die verschiedensten Vorschläge gemacht, ich erinnere hier an die Impfschutzkapseln aus Gelatine, aus Drahtgeflecht u. a. m.

Dass sich diese Art des Schutzes wenig einbürgerte, hatte darin seinen Grund, dass das Anbringen von solchen Schutzvorrichtungen etwas umständlich war, die Haut reizte, ja manchmal eigentlich erst recht die Ursache zu einer Entzündung wurde.

Von guten Resultaten berichtet Herr Medicinalrath Dr. Hesse, Bezirksarzt in Dresden-Land, mit einer von Dr. Seibert (New-York) bekannt gegebenen Bedeckung (der Firma Dieterich Helfenberg). Die besonderen Vorzüge sind, dass die Impfstelle bedeckt, aber doch durch das Drahtgitter dem Auge zugänglich ist. Ferner ermöglicht der Zutritt von Luft eine glatte trockene Heilung der Pusteln.

Eine nicht zu vernachlässigende Rolle spielt bei der Impfung die Wahl der Impfstelle.[1]) Abgesehen von der bequemen Lage für

[1]) Vergleiche Flachs: Zur Impftechnik. Deutsche med. Wochenschrift 1900, Nr. 7.

den Impfarzt war mir von jeher der Oberarm als wenig geeignet für die Vornahme der Impfung erschienen. Die grosse Beweglichkeit des Armes und die Nähe der Lymphdrüsen machten mich bedenklich, ausserdem aber waren die langen, breiten Narben auf dem Oberarme unserer jungen Mädchen mir stets als etwas erschienen, was die ärztliche Kunst hätte vermeiden sollen. Von amerikanischen und englischen Aerzten waren häufig andere Stellen zum Impfen ausersehen worden, man impfte dort meist an den Ober- und Unterschenkeln. Bei Erwachsenen lässt sich das sehr gut durchführen, besonders ober- und unterhalb des Knies, bei Kindern hatten aber diese Stellen den grossen Nachtheil, dass sie durch den Urin leicht beschmutzt wurden und ausserdem einer zufälligen Reibung und Verletzung leichter ausgesetzt waren.

Nach verschiedentlichen Versuchen habe ich folgende Stelle an der Brust als die beste gefunden:
sie wird begrenzt durch eine Horizontale durch die 4. Rippe, durch die Axillarlinie und durch den unteren Rippenbogen. Diese Stelle hat folgende Vorzüge:

1. man sieht die Impfnarben nicht,
2. die Haut ist an dieser Stelle wenig Bewegungen ausgesetzt,
3. man kann einen bequemen Verband anlegen.

Als Verband bringe ich auf die Impfstelle sofort eine dünne Lage steriler Gaze, welche durch einen breiten Streifen eines klebenden Pflasters festgehalten wird.

Damit der Verband hält und nicht von den Kindern abgerissen wird oder beim Baden sich ablöst, lasse ich die Stelle durch einige Bindetouren, die am besten die Achsel mit einschliessen, sichern, was von den Müttern sehr leicht gelernt wird. Das hat den Vortheil, dass das tägliche Bad keine Unterbrechung erleidet. Es empfiehlt sich, die Binde mit ins Bad zu nehmen und nach demselben zu wechseln.

Die Nachbesichtigung findet am 9. oder 10. Tage statt. Die Weiterbehandlung der Pusteln kann entweder trocken durch sterile Gaze, oder mit einem antiseptischen Pulver oder durch Salbe erfolgen.

Es sind jetzt in der Poliklinik des Säuglingsheims zu Dresden sämmtliche Kinder auf diese Weise geimpft worden, ausserdem stehen mir zahlreiche Fälle aus meiner Privatpraxis zur Verfügung. Bei

allen Impflingen war eine fast absolute Reizlosigkeit der Impfstelle zu verzeichnen; wenn trotzdem eine solche auftrat, war es darauf zurückzuführen, dass die unachtsame Mutter die Kinder den Verband hatte herunter reissen lassen.

Schwere Impfschädigungen sind niemals zu verzeichnen gewesen.

Der Verlauf der ganzen Impfung betrug im Durchschnitte 3 Wochen.

Nach den gemachten Erfahrungen kann ich nur empfehlen, die sonst gebräuchliche Impfstelle des Armes mit der an der Brust zu vertauschen und die Impfstelle bedeckt zu halten, und zwar so lange, bis eine vollständige Narbenbildung eingetreten ist.

Discussion.

Herr Falkenheim-Königsberg hält den Oberarm für die geeignetste Stelle zur Impfung. Bei sorgfältiger Ausführung der Impfung bekommt man kleine und nicht störend liegende Narben. Besondere Schutzverbände erscheinen ihm nach seinen Erfahrungen nicht nothwendig und bei öffentlichen Impfterminen nicht durchführbar.

Herr Ganghofner-Prag stimmt Falkenheim darin bei, dass bei vorsichtigem Verfahren Impfschäden nicht in solchem Maasse auftraten, als dass complizirtere Schutzverbände nothwendig wären. Doch mache er auf das von Impfdirector Paul in Wien angegebene Verfahren der Tegminverbände aufmerksam. Das Verfahren sei einfach, ohne Zeitverlust ausführbar und wenig kostspielig. Ganghofner hat es seit 2 Jahren in seiner Anstalt durchgeführt und war damit sehr zufrieden.

Herr Gernsheim-Worms: Ich begrüsse den Vorschlag des Collegen Flachs, die Kinder, speciell die kleinen Mädchen, der hässlichen Narben wegen nicht mehr am Arme zu impfen. Entschieden aber muss ich mich gegen den Vorschlag, an der Brust zu impfen, wenden, da hier ja auch scheussliche Entstellungen entstehen. Man könnte hier die Türken nachahmen, die die kleinen Mädchen um den Nabel herum impfen. Den guten Erfolg dieser Methode hatte ich kürzlich gelegentlich der Beseitigung eines Angioms rechts vom Nabel durch Impfung zu sehen Gelegenheit.

Da College Flachs auch das Baden beim Impfen berührte, so möchte ich noch erwähnen, dass ich die ziemlich zahlreichen Kinder, die ich jedes Jahr impfe, durchweg auch in der Einschmelzungsperiode baden lasse, ohne dass ich auch nur in irgend einem Fall eine Schädigung gesehen habe.

Herr Hochsinger-Wien muss sich gegen das Baden der Kinder vom 5. Tage an aussprechen, weil beim Baden die Pusteln vorzeitig aufgehen können, bevor das Kind noch immunisirt ist. Sind dann offene Hautstellen vorhanden, so kann eine Vaccinia generalisata entstehen. Schutzmittel sind überflüssig. Am besten ist noch das Tegmin von Dr. Paul.

Herr Siegert-Strassburg: Dass doch noch gelegentlich durch einen Unglücksfall es zu Impfschädigungen kommt, lehrt eine ganze Epidemie von contagiöser Impetigo, welche 1900 in Strassburg in Folge einer inficirten Lymphe bei zahlreichen Fällen in Erscheinung trat. Dass eine Entziehung von vielen Kindern im folgenden Jahre versucht wurde, ist selbstverständlich.

Herr Svoboda-Wien: Es gibt zweierlei Vaccina generalisata: die eine entsteht, wenn der frische überschüssige Impfstoff von der Impfstelle auf kranke Haut kommt, die andere, wenn das Kind nach etwa einer Woche den selbsterzeugten Impfstoff seiner Pusteln sich einimpft. Im ersten Falle entstehen oft schwere Zerstörungen der Haut, im zweiten, da das Kind schon halb und halb immun ist, nicht einmal Narben. Wenn wir uns einigen, dass der Arzt selbst oder die Mutter sofort nach der Impfung und nicht erst nach einem Tag die Impfstelle abwaschen muss, werden die schweren Fälle von generalisirter Vaccine nicht zu Stande kommen können.

Zur Lösung der Variola-Varicellenfrage.

Herr **Norbert Swoboda**-Wien.

Mit einer Textabbildung.

In dem fast 200 Jahre alten Variola-Varicellenstreite ist es noch immer nicht zu einer Einigung gekommen. Dieser Umstand wird von den Impfgegnern ausgenützt und auch sonst oft von Laien als ein Testimonium paupertatis für die Schärfe der ärztlichen Forschung angeführt.

Wenn auch in der Praxis, d. h. bei der Prophylaxe gegen Variola ganz im Sinne der Dualisten vorgegangen wird, so sind doch die Unitarier selbst nach Ansicht hervorragender Dualisten in der Theorie noch nicht widerlegt. Auch im letzten Decennium sind neue Arbeiten für die Lehre der Unitarier eingetreten.

Vor Allem gilt dies von ihrem Hauptargument. Sie behaupten mit Bestimmtheit, dass ein Varicellenkranker auf einen Gesunden echte Blattern übertragen kann, und berufen sich auf bestimmte Fälle. Besonders der letzte von Hochsinger 1892 veröffentlichte Fall erregte viel Aufsehen.

Ich erkläre diese mit der Lehre der Dualisten in Widerspruch stehenden Fälle so, dass ich diese durch Ansteckung an Varicellen entstandenen Blattern nicht als Blattern gelten lasse, sondern als die schwere Form der Varicellen, als Varicellae varioliformes. Dass es Varicellen gibt, die sich in nichts von Variola vera unterscheiden, kann ich auf Grund eigener Beobachtung zeigen.

(Eine 24jährige Patientin erkrankt unter allen Symptomen der Variola vera: schweres 4tägiges Prodromalstadium, präcipitirte Menses, zweiwöchentliches hohes Fieber, exquisiter Pockengeruch, Masseneruption eitriger Pusteln mit Knötchenvorstadium, bleibende Narben etc. Im Anschlusse daran erkrankten zwei erwachsene Schwestern an gewöhnlichen Varicellen. Die Stadt und ihre Umgebung ist seit mehr als 10 Jahren blatternfrei, dagegen kamen damals mehrere Varicellenfälle vor.)

Varicellae varioliformes sind schon vor 100 Jahren beschrieben worden. Der berühmte alte Heim sah unter mehreren tausend Varicellenfällen etwa 60, die sich in nichts von echten Blattern

unterscheiden liessen. Auch Mombert (1884), Walsh (1896), Lenhartz (1897) und Biedert berichten über das Vorkommen dieser Form der Varicellen.

Wenn auch in diesen Fällen der Einwand zulässig ist, dass eine Verwechselung mit Variola vorlag, so ist dies bei meiner Beobachtung ausgeschlossen, weil sie aus einer absolut blatternfreien Gegend stammte und weil nachträglich die Impfung haftete.

Bei genauer Betrachtung aller Eigenthümlichkeiten der Varicellen in morphologischer und klinischer Beziehung (Vorexanthem, rubeolae varicellosae, Delle, Fächerung, Papel, Hals, Narbe, schwere Prodromalsymptome, hämorrhagische und pyämische Varicellen etc.) kommt man zu dem Schlusse, dass bei Varicellen alle Formen und Abstufungen ebenso wie bei Variola vorkommen können, so dass im sporadischen Falle, z. B. bei den Erstlingen einer Variolaepidemie, eine Differenzialdiagnose unmöglich sein kann.

Die Dualisten hatten also Unrecht, wenn sie den Unitariern gegenüber an der morphologischen und klinischen Trennung festhielten. Es scheinen übrigens viele hervorragende Vertreter der Dualisten in diesem Punkte mit der Lehre der Unitarier übereinzustimmen (Gerhard, Steiner, Strümpell, Baginsky, Curschmann, Laveran, Teissier, Jürgensen, Henoch), da sie sich entweder auf die morphologische Differenzirung nicht einlassen, oder die Differenzialdiagnose für „fast unmöglich" u. dgl. hinstellen.

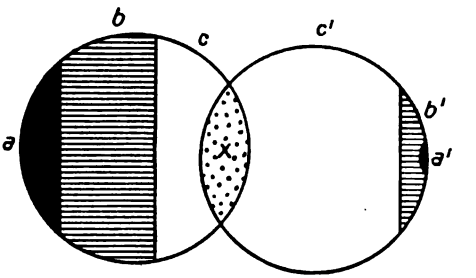
In einem Punkte, dass nämlich Erwachsene gegen Varicelleninfection immun seien, hatten Unitarier und Dualisten Unrecht. Die Seltenheit der bisher veröffentlichten Varicellenfälle bei Erwachsenen scheint u. a. eine Folge davon zu sein, dass die Varicellen gerade bei Erwachsenen oft wie Variola aussehen und als solche diagnosticirt werden.

Die Thatsache, dass es eine Varicella varioliformis gibt, hat das theoretische Interesse, dass man durch sie die Variola-Varicellenfrage aus der Welt schaffen kann, dass ferner der Einwand gegen den Werth der Impfung, dass dasselbe Individuum kurz nach der Impfung oder nach überstandener Variola noch Variola bekommen kann, sich wesentlich reduciren lässt, denn in solchen Fällen handelt es sich meist um Varicella varioliformis.

Das Vorkommen von Varicella varioliformis hat auch ein praktisches Interesse. Wenn ein solcher Fall richtig er-

kannt wird, wird der Bevölkerung die Aufregung des falschen Blatternallarmes erspart. Wenn gleichzeitig Blattern bestehen, bedeutet die richtige Diagnose oft die Lebensrettung des Patienten, denn bisher kamen alle Fälle von Varicella varioliformis ins Blattern-Spital, wo sie oft Variola dazu bekamen.

Das Verhältniss der Variola zur Varicella, welches ich im Vorhergehenden darzustellen versucht habe, lässt sich leicht durch ein Schema illustriren. Wenn ich die Summe der zur Beobachtung kommenden Variolafälle durch einen, den der Varicellenfälle durch den anderen Kreis darstelle, enthält das mit X bezeichnete gemeinsame Feld jene bei gleichzeitig bestehender Variola und Varicellen-Epidemie vorkommenden Fälle, bei denen anfangs die Entscheidung, ob sie durch das eine oder das andere Contagium erzeugt wurden, unmöglich ist.



Die Felder a und a′ stellen die schweren, durch heftige Prodromalsymptome, Eiterfieber, Sepsis oder hämorrhagische Diathese complicirten Fälle dar, die Felder b und b′ die dem Krankheitsbilde der Variolois entsprechenden, die Felder c und c′ die nach dem Typus der gewöhnlichen Varicellen verlaufenden leichten Fälle.

Ich hoffe, dass in Zukunft der Varicella varioliformis eine grössere Aufmerksamkeit geschenkt wird und dass jetzt viele bisher nicht veröffentlichte Fälle bekannt gegeben werden.

Um eine Lösung der Variola-Varicellenfrage zu erreichen, müssen ferner die unrichtigen, ich möchte sagen tendenziösen Angaben über morphologische und klinische Trennung aus den Büchern der Dualisten verschwinden.

Wir müssen gleichzeitig die ätiologische Dualität und die Unität der morphologischen und klinischen Eigenthümlichkeiten festhalten und uns dagegen verwahren, wenn einzelne von einer „entfernten äusserlichen Aehnlichkeit“ sprechen.

Im Gegentheile, wenn auch diese Frage in meinem Sinne gelöst, beziehungsweise aus der Welt geschafft ist, bleibt noch das bisher ungelöste Räthsel der Natur zu lösen, dass zwei verschiedene Contagien zwei Krankheiten hervorbringen, von denen die eine tausendmal gefährlicher ist, als die andere, von denen aber beide dieselben höchst auffallenden und wohlcharakterisirten Symptome zeigen können, so dass im sporadisch auftretenden Falle nicht das Krankheitsbild, sondern immer nur die Aetiologie die Differenzialdiagnose ermöglicht.

Solange wir den Krankheitserreger nicht kennen, müssen wir auf Ueberraschungen gefasst sein.

Discussion.

Herr Hochsinger-Wien macht geltend, dass nach der von ihm mitgetheilten Familiengeschichte Lenhartz und Biedert ähnliche Fälle beobachtet haben, wo Erwachsene eine von Pocken nicht unterscheidbare Affection durch Infection von varicellakranken Kindern äquirirt hatten. Dasselbe findet nun Swoboda und diese Thatsache ist nicht mehr aus der Welt zu schaffen. Durch die Annahme einer Varicella varioliformis, ähnlich wie dies auch Biedert gemeint hat, ist die Variola-Varicella-Frage noch immer nicht gelöst. Erst muss der ursächliche Erreger gefunden sein, dann erst lässt sich die Frage nach der unitarischen oder dualistischen Seite hin entscheiden.

Herr Ganghofner-Prag: Bezüglich des Falles Hochsinger wollte ich bemerken, dass in einer grossen Stadt wie Wien kaum je mit Sicherheit gesagt werden könne, es sei keine Infectionsmöglichkeit mit Variola vorhanden gewesen. Herrn Swoboda stimme ich darin wohl bei, dass eine Varicella unter Umständen einer Variola morphologisch sehr ähnlich sein könne. Doch ist das Prodromalfieber der Variola so charakteristisch, dass es wohl zur Unterscheidung sicheren Anhalt gebe, wenn eben der Fall von Anfang an klinisch beobachtet sei.

Herr Falkenheim-Königsberg bestätigt, dass in Ausnahmefällen Varicellen in ihrer äusseren Erscheinung Variolois so ähnlich sein können, dass die Differentialdiagnose auf grössere Schwierigkeiten stösst. Er theilt einen Fall mit, in welchem neben mehreren Geschwistern mit typischen Varicellen das eine einen Ausschlag zeigte, der völlig wie Variolois aussah. Die Uebereinstimmung wurde durch Herrn Professor Caspary bestätigt. Die nach der Genesung des Kindes ausgeführte Impfung desselben ergab ein positives Resultat.

Herr Thomas-Freiburg läugnet auf Grund zahlreicher Beobachtungen von Varicellen und Varicellenepidemieen während langer Zeiträume, welche absolut frei von Pockenfällen geblieben waren, jede Aehnlichkeit des Gesammtexanthemes der Varicellen mit demjenigen der Pocken. Einzelne, auch einige Varicellenbläschen, besonders solche mit dichter Epidermis, können sich bei einem Kranken pockenpustelähnlich gestalten, nie aber das gesammte Exanthem. Wo dies behauptet wird, hat es sich nur um Pocken, nicht um Varicellen gehandelt. Dass positiver oder negativer Erfolg einer Vaccination nach der Erkrankung entscheidend sein könne, läugnet Thomas durchaus, da ihm die Thatsache festgestellt erscheint, dass auch echte Pocken bei Geimpften oder Nichtgeimpften ausnahmsweise zwei-, vielleicht auch dreimal auftreten können. Wer das gesammte Krankheitsbild, nicht nur das Exanthem zur Diagnose in Betracht zieht, kann nie in die Versuchung kommen, eine solche Aehnlichkeit von Varicellen und Variola anzuerkennen, dass die Diagnose irgendwie schwankend sein könne. Eine Varicella varioliformis existirt nicht.

Herr Selter-Solingen. Kaupe hat im August in der Versammlung westphälischer Kinderärzte eine Anzahl variolaartiger Erkrankungen bei einer Varicellenepidemie mitgetheilt bei kurze Zeit vorher geimpften Kindern und bei nichtvorhandener Variolaepidemie. Von anderen Herren wurden ähnliche Beobachtungen dazu beigetragen.

Ueber das regelmäfsige Vorkommen der verschiedenen Typen der streng anaerobischen Buttersäure-Bakterien im normalen Stuhle.

Herr **Fritz Passini**-Wien.

Die Vorstellungen über die Bedeutung der streng anaeroben Bakterien als Bewohner des menschlichen Darmes gehen weit auseinander. Während die einen es als fraglich hinstellen, dass ihnen überhaupt eine Rolle zukomme, ja dass sie im Darme normaler Weise vorhanden sind und vegetiren, stehen andere auf dem Standpunkte, dass diesen Organismen eine hervorragende Thätigkeit sowohl bei der Verdauung wie auch in der Darmpathologie zuzusprechen sei. Als Vertreter der ersteren Ansicht sei Kohlbrugge angeführt, der sein Sammelreferat mit den Worten schliesst: „Solange nicht genaue Methoden der Technik angegeben werden, zweifle er wie auch andere an ihrem constanten Vorkommen in den Fäces".

Dagegen lassen sich aber gewichtige Einwände machen, die ausgezeichneten Bedingungen für Anaerobiose, die diese Keime in unserem Darmkanale für ihr Wachsthum vorfinden, lassen ihre Entwickelung möglich erscheinen. Nach Bunge „verschwindet der Sauerstoff schon im Magen fast vollständig, zum Theile durch Vereinigung mit den reducirenden Substanzen, welche aus den schon im Magen beginnenden Gährungsprozessen hervorgehen, insbesondere mit dem aus der Buttersäuregährung stammenden nascirenden Wasserstoffe, zum Theile durch Diffusion in die Gewebe der Magenwand. In den aus den oberen Theilen des Darmes gewonnenen Gasen konnten bisweilen noch Spuren von Sauerstoff nachgewiesen werden, in den aus den unteren Theilen keine Spur."

Weiter wissen wir, dass die Anaerobier in den symbiotisch wachsenden Keimen Hilfskräfte finden, die durch Sauerstoffverdrängung ihr Wachsthum ermöglichen. Ein von mir wiederholt erhobener Befund spricht sehr deutlich dafür, dass im Darme Erwachsener Wachsthum und Vermehrung der Anaerobier stattfindet. Grössere Stücke von Nahrungsresten aus dem Stuhle, z. B. Kartoffelstücke, wurden mit sterilem Wasser gewaschen, die oberfläch-

lichen Partieen bis auf einen kleinen centralen Würfel abgetragen und dieser der mikroskopischen und culturellen Beobachtung unterzogen. Ich fand denselben durchsetzt von zahllosen Stäbchen, Sporen und Kokken, die Cultur ergab einen streng anaeroben Buttersäurebacillus und Staphylokokken.

In der Litteratur finden sich zahlreiche Angaben, dass anaerobe Bakterien aus den Fäces gezüchtet wurden. Klein, der eine eingehende Beschreibung seines Culturverfahrens gibt, hat in diarrhöischen Stühlen von Kindern und Erwachsenen ein anaerobes Stäbchen gefunden, das er Bacillus enteritidis sporogenes nennt. Schattenfroh und Grassberger konnten den unbeweglichen Buttersäurebacillus aus Stühlen von Flaschenkindern isoliren. Macé gibt an, dass der Vibrion septique und die Ferments butyriques als normale Darmbewohner zu betrachten seien. Erst in jüngster Zeit hat Rodella drei anaerobe Bakterienstämme aus Stühlen normaler Brustkinder gezüchtet, von den engeren Fachcollegen hat Tissier als erster die intestinale Flora der Säuglinge bezüglich Anaerobier bearbeitet und mehrere Arten derselben beschrieben.

Bei meinen eigenen Untersuchungen ging ich darauf aus, ob überhaupt die streng anaeroben Buttersäurebacillen und welche Arten von ihnen in den Fäces der Säuglinge und Erwachsenen nachzuweisen seien. Diese Bakterien, deren hervorstechendste Fähigkeit ist, aus Zuckerarten neben anderen Produkten reichlich Buttersäure zu bilden, wurden bekanntlich von Schattenfroh und Grassberger eingehend studirt. Es ergaben sich bei der Erforschung ihrer chemischen Thätigkeit bedeutende Unterschiede in ihrem Verhalten bezüglich Eiweisszersetzung und Gelatineverflüssigung, die im Vereine mit einigen morphologischen Merkmalen zur Aufstellung von drei Typen führten: erstens, der von Gruber zuerst reingezüchtete „bewegliche Buttersäurebacillus“ (Amylobacter, Granulobacter), zweitens, der von Schattenfroh und Grassberger gezüchtete „unbewegliche Buttersäurebacillus“. Diese beiden bilden aus Kohlehydraten neben anderen Produkten Buttersäure und Milchsäure, sind dagegen nicht im Stande, Eiweissstoffe und Gelatine in Fäulniss zu versetzen, während die dritte Art Eiweissfäulniss bewirkt, Gelatine intensiv verflüssigt und bei der Vergährung von Zucker neben denselben Produkten, wie sie die erstgenannten Arten erzeugen — Buttersäure und Milchsäure — regelmäfsig auch Aethylalkohol bildet.

Zur Bekräftigung der Ansicht, dass Buttersäurebakterien regelmäfsig im Darminhalte zu finden seien, hat man früher grossen Nachdruck auf den regelmäfsigen Befund von mit Lugol'scher Jodjodkaliumlösung blau färbbaren Keimen im Stuhlpräparate gelegt. Man kannte ganz wenige Bakterienarten, denen die Fähigkeit zukommt, in ihren Leibern Granulose abzulagern, Leptothrix, Vibrio Rugula, das Pasteur'sche Essigsäurebakterium, den Jodococcus und den Bacillus butyricus Prazmowski. Da die Clostridienform dieses letzteren Bakteriums morphologisch grosse Aehnlichkeit mit den Clostridien zeigt, die ein mit Jod gefärbtes Stuhlpräparat enthält, schloss man ohne weiteres auf die Identität beider, deutete die Clostridien im Stuhlpräparate ausschliesslich als Wuchsformen des Bacillus Prazmowski (Nothnagel-Mannaberg).

Um mich über das Vorkommen des Clostridium butyricum in den Stühlen von Säuglingen zu orientiren, verwendete auch ich anfangs die Lugol'sche Lösung. Es ergab sich aber, dass die Reaction für diesen Zweck unbrauchbar ist, da es mir gelang, aus Säuglingsstühlen aerobe und fakultativ anaerobe Bakterienarten zu züchten, die ebenfalls granulosehaltige Clostridien bilden. Durch Untersuchungen von Grassberger und mir konnte weiter festgestellt werden, dass die Fähigkeit, Granulose zu bilden, einer grossen Reihe von Bakterien zukommt. Bacterium Coli, die Bakterien der Friedländergruppe (B. lactis aerogenes, Pneumoniae, Rhinoscleromatis), der Typhusbacillus, der Choleravibrio und andere weisen nach geeigneter Züchtung stärkeähnliche Stoffe in ihren Leibern auf. Somit war ein Erkennen der Clostridien und anderen granulosehaltigen Vegetationsformen der Buttersäurebacillen nach dieser Methode ausgeschlossen.

Ich konnte aber culturell aus jedem Stuhle streng anaerobe Buttersäurebakterien gewinnen. Festhaltend an der von den beiden genannten Autoren geschaffenen Eintheilung habe ich die in Reincultur gezüchteten Stämme nach den für die einzelnen Arten charakteristischen biologischen und morphologischen Merkmale bestimmt. So konnte ich alle drei Arten von Buttersäurebacillen in den Fäces der Säuglinge und Erwachsenen nachweisen. Ich habe bereits in einer in der Wiener klinischen Wochenschrift 1902, Nr. 1, erschienenen Mittheilung über den constanten Befund des unbeweglichen Buttersäurebacillus in normalen Stühlen von Brust-

kindern berichtet. Mit Hülfe der von Botkin angewendeten Anreicherungs-Methode mit steriler luftfrei gemachter Milch erhält man nach Eintragen eines Stuhlpartikels in das noch heisse Nährmaterial durchwegs binnen 24 Stunden stürmische Buttersäuregährung, die durch den unbeweglichen Buttersäurebacillus veranlasst ist. Später konnte ich wiederholt aus Säuglingsstühlen und Stühlen der Erwachsenen auch den beweglichen Buttersäurebacillus isoliren. Weitere Untersuchungen mit dem für dieses Bakterium von Beyerink angegebenen, bewährten Anreicherungsverfahren (5 gr Glykose und 5 gr Pepton auf 100 gr Wasser in einer enghalsigen Flasche heiss auf das zu untersuchende Material gegossen) werden zeigen, ob dasselbe ebenso häufig anzutreffen ist, wie das erstere.

Zu der dritten Art der Buttersäurebacillen, den „fäulnisserregenden", gehört wohl der Bacillus putrificus Bienstock's. Bienstock hat denselben in Erde, Strassenkoth etc. gefunden und sein Vermögen, anaerobe Fäulniss zu erregen, eingehend studirt. Er konnte ihn jedoch in den Fäces des Menschen nicht wieder auffinden, selbst als er längere Zeit hindurch sporenhaltiges Material, Gartenerde, mit der Nahrung dem Darme zugeführt hatte. Er gibt wohl zu, dass die Sporen im Darme auskeimen, ihre vegetativen Formen sollen aber einer noch nicht aufgeklärten antagonistischen Thätigkeit unserer obligaten Darmbewohner, des Bact. coli und Bact. lactis aerogenes unterliegen. Nach meinen Untersuchungen ist aber der Bacillus putrificus in den Fäces vorhanden und daraus isolirbar. Bringt man bei 80° durch 20 Minuten pasteurisirte Stuhltheile in ein geeignetes Anreicherungsmaterial, so entwickelt er sich lebhaft unter Bildung von Fäulnissgasen. Ich bediente mich hierzu des Eiereiweisses; Eierklar wird in Eprouetten vertheilt, einer kurzen Erhitzung auf 140° im Autoklaven ausgesetzt. Es entsteht eine lichtbraune bröckelig geronnene Masse. Auf diesem Nährboden wachsen die Bienstock'schen Bakterien gut an, 2 bis 3 Tage bei 37° im Buchner-Rohre gehalten, ist die anfänglich ziemlich consistente Masse in eine dunkelbraune, dünne, übelriechende Flüssigkeit verwandelt und von Stäbchen und freien Sporen erfüllt. Anaerobe Platten von Gelatine oder Zuckeragar daraus gegossen, führen zur Trennung des Fäulnisserregers von allenfalls vorhandenen fakultativen Anaerobiern und streng Anaerobiern der anderen Typen. Die Reinculturen wurden auf ihr Ver-

mögen, Fibrin zur Fäulniss zu bringen, mit positivem Erfolge geprüft. Sie zeigten in der Milch rasche Peptonisirung des Caseines neben Vergährung des Zuckers zu Buttersäure und den anderen erwähnten Produkten. Auf diese Weise konnte ich den fäulnisserregenden Buttersäurebacillus aus Stühlen von Erwachsenen regelmäfsig isoliren; wiederholt gelang auch die Cultur aus normalen Stühlen von Brust- und Flaschenkindern. Wie Bienstock konnte auch ich ihn nach dieser Methode aus Gartenerde züchten.

Wie diese von Schattenfroh und Grassberger getroffene Einteilung der Buttersäurebacillen ein Leitfaden für die Erkennung der von mir gezüchteten Stämme war, so könnte sie auch eine Handhabe bieten, um die anderen von den Autoren isolirten Anaerobier zu beurtheilen. Leider fehlen aber dazu in den meisten Fällen eingehende biologisch-chemische Untersuchungen. Die von Vielen geübte mangelhafte Technik der Anaeroben-Züchtung hat wohl auch selten zu Reinculturen geführt. So bringt der Bacillus enteritidis sporogenes (Klein) Milch in für den Amylobacter- und den unbeweglichen Buttersäurebacillus typischen Weise zur Gerinnung; nach wiederholten Ueberimpfungen kommt es aber auf diesem Nährboden zur „atypischer Cultur" unter Bildung von Fäulnissgasen und Peptonisirung des Caseines. Da ein derartiger Wechsel bei Reinculturen nicht bekannt ist, liegt der Verdacht nahe, dass Klein mit einem Gemisch von Sporen verschiedener Buttersäurebacillen arbeitete. Vielleicht ist der Bacillus I, den Rodella beschreibt, ein fäulnisserregender Buttersäurebacillus; er bildet auf einigen Nährböden „üblen Geruch nach Scatol". Dasselbe mag für den Coccobacillus perfoetens Tissier's gelten.

Der Bacillus bifidus communis (Tissier) gehört dieser Bakteriengruppe nicht an, derselbe scheint nicht Anaerobier im strengsten Sinne des Wortes zu sein. Wenigstens wuchs der Stamm, den Hammerl mit Hülfe seines anaerobischen Plattenverfahrens cultivirte und dessen Uebermittelung ich Herrn Professor Escherich verdanke, nicht allein streng anaerobisch, sondern zeigte auch in der Zuckeragar-Platte und am Zuckeragarstrich Entwickelung üppiger Colonien unter vermindertem Luftdrucke bei einem Stande der Quecksilbersäule von 100 mm. Selbst bei 400 mm erfolgte noch geringes Wachsthum. Auf Grund dieser Erfahrung habe ich es versucht, den Bacillus bifidus aus dem Brustmilchstuhle zu isoliren, indem ich Plattenculturen bei einem auf 100 mm reducirten Luft-

drucke und bei 37° C. hielt. Es gelang so thatsächlich, Reinculturen zu erhalten, welche mit den mir von Tissier selbst übersandten und der Hammerl'schen Cultur morphologisch vollkommen übereinstimmten. Desgleichen zeigte auch ein nach dem Tissier-schen Verfahren gezüchteter Stamm im Vacuum bei 100 mm Luftdruck Wachsthum auf der Zuckeragaroberfläche.

Nachdem es gelungen ist, aus Stühlen von Brustkindern, künstlich ernährten Säuglingen und Erwachsenen die drei Arten der Buttersäurebacillen in Reincultur zu züchten, werden weitere Arbeiten sich mit der Frage zu befassen haben, ob und in welcher Weise diese Anaerobier bei der Verdauungsarbeit betheiligt sind und ob sie auch pathologische Prozesse im Darme hervorrufen können.

Ueber das Elastingewebe des Säuglingsdarmes.

Herr **Rudolf Fischl**-Prag.

M. H.! Erst die Einführung neuerer Methoden, speciell der Tinction mit Orcein, der Weigert'schen Farblösung, dem Resorcinfuchsine u. a. hat eine befriedigende Darstellung des Elastingewebes möglich gemacht und seinen Antheil am Aufbaue der Organe klargestellt, wobei die Ansichten über seine functionelle Bedeutung allerdings noch starke Divergenzen aufweisen.

Im Bereiche der Darmwand scheint das Elastin die Rolle eines Gerüstes zu spielen, in welches die einzelnen Gewebsschichten gewissermafsen eingehängt sind, das die Excursionsweite der muskulären Contraction beherrscht und durch seine mehr oder minder solide Construction einen Mafsstab für die Leistungsfähigkeit des Darmrohres abgibt. Trotz vielfacher Untersuchungen über elastisches Gewebe in den letzten Jahren ist die Litteratur gerade auf dem uns speciell interessirenden Gebiete: seiner Distribution im Darmtrakte sehr klein; ich konnte bei sorgfältigem Suchen nur die Publikationen von Kulschitzky, Spalteholz, Dobbertin, Melnikow-Raswedenkow und Livini ausfindig machen, welche zum Theile die Verhältnisse beim erwachsenen Menschen, zum Theile die des Hundedarmes zum Gegenstande haben und das Verhalten beim Neugeborenen nur flüchtig berühren, das bei Föten und Säuglingen völlig ausser Acht lassen. Melnikow beschränkt sich darauf, zu sagen, beim Neugeborenen finde sich in der Darmwand wenig elastisches Gewebe, und Livini äussert sich dahin, dasselbe sei bei der Geburt noch schwach entwickelt, im Bereiche der Muscularis bloss im Magen nachweisbar und meist auch ungenügend differenzirt.

Unsere Ausbeute in Betreff der Histologie des kranken Säuglingsdarmes ist bislang eine so geringe gewesen, dass man immer wieder nach neuen Anknüpfungspunkten sucht, um die im Bereiche desselben sich abspielenden Erkrankungen auch dem anatomischen Verständnisse näherzurücken, und so war es eigentlich dieser Grund, der mich veranlasste, eine methodische das erste Lebensjahr betreffende Untersuchungsreihe in Angriff zu nehmen. Ich dachte mir, es werde auf diese Weise möglich sein, Relationen zu den

diversen chronischen Darmerkrankungen namentlich zur Atrophie aufzudecken; nun will ich gleich vorneweg erklären, dass diese Hoffnung sich nicht erfüllt hat; doch gab das Studium des Elastin im Darme eine Reihe nicht uninteressanter Resultate über Entstehung und Vertheilung, die auch manchen Ausblick in das Gebiet der Darmpathologie gestatteten, und welche ich Ihnen in aller Kürze mittheilen will. Für jene Herren, welche dem Gegenstande speciellere Aufmerksamkeit entgegenbringen, stehen die betreffenden mikroskopischen Präparate, welche ich mitgebracht habe, zur Disposition.

Mein Material, der Säuglingsklinik Professor Epstein's im Prager Findelhause und der Gebäranstalt entstammend, und im pathologischen Institute untersucht, dessen reiche Mittel mir Hofrath Chiari wie schon so oft auch diesmal in liebenswürdigster Weise zur Verfügung stellte, umfasst 10 Kinder des ersten Lebensjahres und zwar die verschiedenen Altersstufen desselben repräsentirend; zum Vergleiche wurde noch der Darmkanal eines 14 jährigen Knaben und vom Hunde, sowie vom Kaninchen geschnitten, letztere beide als Vertreter einer carnivoren und einer herbivoren Thierrasse.

Die Verhältnisse beim Erwachsenen demonstriren Ihnen besser als weitläufige Beschreibungen die Bilder, welche Dobbertin und Livini ihren Arbeiten angefügt haben, und die ich circuliren lasse. Sie ersehen aus denselben, dass beim Menschen (und, wie ich an eigenen Präparaten zeigen kann, auch beim Hunde und Kaninchen) ein mächtiges Elastinstratum die Submucosa durchzieht, von welchem aus sich mehr oder minder lange Aeste zwischen die Krypten erstrecken und, wie dies bei geeigneter Schnittführung deutlich wird, dieselben auch circulär umspinnen; Sie sehen weiter, dass die beiden Muskellagen des Darmrohres von breiten Elastinbändern begrenzt erscheinen, die sich gegenseitig durch zahlreiche, die Muskelbündel kreuz und quer durchziehende Fasern, längs der Bindegewebssepta durch stärkere Züge verbinden, und deren äusseres durch reichliche Zweige mit einer die Serosa umsäumenden Lage elastischen Gewebes verknüpft erscheint. An den Arterien findet sich nebst der dem Endothel aufsitzenden wellig verlaufenden Lamina elastica ein dichter Faserfilz in der Adventitia, der zahlreiche Zweige in die Umgebung ausstrahlt und stellenweise mit den geschilderten Gewebszügen anastomosirt. Die kleineren Arterien und Venen zeigen die gleiche Vertheilung des entsprechend spärlicheren Elastins. Der Kürze halber will ich das die Wandschichten

durchziehende Elastin als freies, das in der Umgebung der Gefässe angeordnete als gebundenes bezeichnen. Die mächtige Entwickelung und die Verlaufsweise der elastischen Fasern in der Darmwand lassen keinen Zweifel darüber, dass dieselben ihr eine kräftige Stütze verleihen und auch beim Ablauf der Peristaltik eine wichtige Rolle spielen.

Ganz anders präsentiren sich aber die Verhältnisse im ersten Lebensjahre, von welchem ich, wie erwähnt, 10 Fälle, und zwar drei Frühgeburten (aus dem 6. und 7. Fötalmonate), zwei ausgetragene Todtgeburten (welche geburtshülflichen Manipulationen erlagen), ferner je ein 7 Wochen, ein 2 Monate, ein 3½, ein 5 und ein 8 Monate altes Kind untersucht habe, und wobei ich bemüht war, ein möglichst darmgesundes Material zu wählen. Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, mich über die Methodik in längere Erörterungen einzulassen, weshalb ich mich darauf beschränken will, Ihnen das Verfahren zu beschreiben, welches ich nach vielfachen Vorversuchen als für meine Bedürfnisse geeignetestes erkannt habe, da es einerseits die feinsten Fasern zu verlässlicher Darstellung bringt und andererseits keine Launen hat. Es ist die von Fraenkel angegebene Modification der Taenzer-Unna'schen Orceinfärbung, welche darin besteht, dass die Schnitte des in beliebiger Weise conservirten Materiales durch 24 Stunden in folgender vor dem Gebrauche filtrirter Lösung gefärbt werden: Orcein 0,5 g, absoluter Alkohol 40 ccm, destillirtes Wasser 20 ccm, reine Salpetersäure 40 Tropfen. Aus der Farblösung kommen sie in 80 % Alkohol, mit welchem man sie so lange behandelt, bis sie keinen Farbstoff mehr abgeben, werden dann mit Borax- oder Lithioncarmin nachgefärbt, in Salzsäurealkohol differenzirt, mit 80 % und 96 % Alkohol nachbehandelt (letzterem setzt Fraenkel ein paar Tropfen Pikrinsäure zu, was ich nicht that, da die Bilder dadurch an Prägnanz einbüssten) und schliesslich in gewöhnlicher Weise aufgehellt und eingeschlossen. Die Elastinfasern erscheinen dabei je nach ihrem Alter und Umfange dunkelblau bis schwarz und heben sich scharf von den leuchtend rothen Zellkernen und der farblosen Grundsubstanz ab. Man überzeugt sich von dem Gelingen der Färbung am besten in der Weise, dass man eine Arterie mittleren Calibers aufsucht und nachsieht, ob an derselben die Intimalage und das adventitielle Fasernetz scharf tingirt sind.

Beginnen wir also mit den an den Frühgeburten erhobenen Befunden: dieselben lassen sich dahin zusammenfassen, dass die

Darmwand in den letzten Fötalmonaten freies Elastin überhaupt noch nicht besitzt, und dass auch das an die Gefässe gebundene Elastin nur sehr spärlich und unvollkommen entwickelt erscheint. Man hat oft grosse Mühe, oberhalb des Endothels einen zart blauen Saum zu sehen, welcher der späteren Tunica elastica entspricht; in der Adventitia findet man nur bei Arterien grösseren Querschnittes vereinzelte kurze und schmale Fasern elastischen Gewebes, und die Wandschichten des Darmes lassen, wie gesagt, dasselbe vollständig vermissen.

Auch beim reifen Neugeborenen ist weder im Magen noch in den übrigen Darmabschnitten freies Elastin zu sehen, während die Intimalage desselben und ein dichtes adventitielles Fasernetz sich bereits in den Arterien mittleren Calibers nachweisen lassen.

Doch scheint die Bildung der elastischen Fasern, oder, besser gesprochen, die partielle Umwandelung des Bindegewebes in solche bereits in den ersten Lebenswochen zu beginnen, denn am Ende des zweiten Monates findet sich solches schon als schmales, die Serosa begrenzendes Band und in Gestalt einzelner die Muskelbündel der Muscularisschichten des Magens durchziehender Fäden, und in den späteren Monaten (3.—5.) gesellt sich hierzu auch eine schmale in der Submucosa ventriculi gelegene Zone, von der jedoch nach aufwärts gegen die Krypten und nach abwärts gegen die Muscularis keine Zweige abgehen. In den übrigen Darmabschnitten ist um diese Zeit ausser einem dünnen Serosastreifen freies Elastin nicht nachzuweisen. An diesem quantitativen und localistischen Verhalten des Elastines ändert sich später nicht viel, und auch der älteste Repräsentant meiner Untersuchungsreihe, ein Kind von 8 Monaten, zeigte keine nennenswerthe Abweichung von dem geschilderten Befunde.

Vergleichen Sie nun damit den Reichthum an Elastin im Magendarmtracte des Erwachsenen oder bei verschiedenen Thierrassen, wo, wie Sie sich an den betreffenden Präparaten überzeugen können, dieses Gewebe als mächtige submucöse, supra-, inter- und submusculäre und seröse Lage, die sämmtlich mit einander anastomosiren, vorhanden ist, und lange Ausläufer zwischen die Drüsenschläuche entsendet, so ist dies immerhin bemerkenswerth und deutet gleich anderen Befunden, wie der Kürze der Krypten, der von mir zuerst constatirten mangelhaften Differenzirbarkeit der delo- und adelomorphen Zellen etc. auf eine bis über die Hälfte des ersten Lebens-

jahres sich erstreckende Unvollkommenheit im Aufbaue des Digestionsschlauches, welche somit auch anatomisch auf seine Schonungsbedürftigkeit hinweist. Die mangelhafte Stütze, welche die einzelnen Wandschichten an dem so gering ausgebildeten Elastingerüste finden, macht ihre Hinfälligkeit begreiflich, wie sie bei verschiedenen Darminfecten in Erscheinung tritt; sie erklärt meines Erachtens auch die Neigung zu meteoristischer Blähung des Darmes, wie sie der ersten Lebensperiode besonders eignet, und vielleicht auch die vielfachen Unregelmäfsigkeiten der Peristaltik, die leichte Entstehung von Invaginationen und dgl. m. Ob der Atrophie des Darmes gleichfalls durch seine Elastinarmuth Vorschub geleistet wird, kann ich auf Grund meiner Untersuchungen zwar nicht entscheiden, halte es jedoch für sehr wahrscheinlich. Eine an meinem Materiale gleichfalls nicht zu lösende aber sehr interessante Frage geht dahin, ob bei künstlicher Ernährung das elastische Gewebe im Darme rascher zur Entwickelung kommt, um dann auf diese Weise demselben bei den ihm gestellten höheren Aufgaben gewissermafsen zu Hilfe zu kommen, zumal wir ja derartige compensatorische Bestrebungen der Natur vielfach beobachten.

Ich muss mich damit begnügen, Ihnen diese bescheidenen Resultate meiner Untersuchungen mitzutheilen und zu weiterer Arbeit auf diesem Gebiete aufzufordern.

VERHANDLUNGEN

DER

ZWANZIGSTEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN

CASSEL 1903.

VERHANDLUNGEN

DER

ZWANZIGSTEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN DER

ABTEILUNG FÜR KINDERHEILKUNDE

DER

75. VERSAMMLUNG DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

IN

CASSEL 1903.

IM AUFTRAGE DER GESELLSCHAFT HERAUSGEGEBEN

VON:

GEHEIMER SANITÄTSRAT Dr. EMIL PFEIFFER

PRAKT. ARZT IN WIESBADEN

STÄNDIGER SCHRIFTFÜHRER DER GESELLSCHAFT.

MIT VIII TAFELN.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1904.

Alle Rechte vorbehalten.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

Bericht

über die

20. geschäftliche Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde

zu **Cassel.**

Dienstag, den 22. September 1903. Mittags 12 Uhr.

Friedrichsgymnasium, Wolfsschlucht 20.

Vorsitzender: Herr Schlossmann-Dresden.
Schriftführer: Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden.

Anwesend: 30 Mitglieder.

Bei der Wahl des ersten Vorsitzenden wird Herr Heubner-Berlin mit 30 Stimmen gewählt.

Bei der Auslosung der zurücktretenden Vorstandsmitglieder werden ausgelost:

Für 1903	Für 1904	Für 1905
Soltmann	Biedert	v. Ranke
Escherich	Selter	Schlossmann
Epstein	Siegert	Ganghofner.

An Stelle der für 1903 austretenden Herren werden gewählt die Herren:

Czerny-Breslau,
v. Bokay-Buda-Pest,
Stoos-Bern.

Neu aufgenommen werden die Herren: Rensburg-Elberfeld, Dulitz-Waren, Cuno-Frankfurt a. M., Böhm-Frankfurt a. M.

Der von Herrn Pfeiffer-Wiesbaden erstattete Kassenbericht erweist, dass das Defizit um zirka 400 Mk. abgenommen hat. Nach Prüfung der Rechnungen durch Herrn Flachs-Dresden und Peters-Chemnitz wird der Kassierer entlastet.

Der Jahresbeitrag wird auf 10 Mk. festgesetzt.

Herr von Ranke-München beantragt eine Sammelforschung über die Barlow'sche Krankheit anzustellen und eine Kommission mit dieser Sammelforschung zu betrauen. Der Antrag wird angenommen und in die Kommission die Herren Heubner, v. Starck, Schlossmann, Spiegelberg, v. Ranke, Czerny gewählt.

Als Themata für die Tagung in Breslau werden vorgeschlagen:

Von Herrn v. Teixera de Mattos-Rotterdam:

„Kinderernährung und Goutte de lait".

Von Herrn Schlossmann-Dresden:

„Kindermilch".

Ein Antrag des Herrn Heubner in die Statuten einen Passus aufzunehmen, nach welchem die Gesellschaft Ehrenmitglieder ernennen kann, findet hinreichende Unterstützung und soll daher auf die Tagesordnung der nächsten Sitzung gesetzt werden. Der Antrag hat folgende Fassung:

§ 2. Absatz II. „Auf Antrag eines Mitgliedes der Gesellschaft an den Vorstand können Ärzte und Doktoren der Medizin des In- und Auslandes zu Ehrenmitgliedern oder korrespondierenden Mitgliedern ernannt werden."

„Der Vorstand berät über den betreffenden Antrag in einer mit Angabe des Zweckes berufenen Sitzung. Falls die Beratung zustimmend ausfällt, wird der Antrag auf die Tagesordnung der nächsten Geschäftssitzung der Gesellschaft gesetzt. Die Wahl erfolgt in geheimer Abstimmung durch absolute Mehrheit der anwesenden Mitglieder.

In der unmittelbar sich anschliessenden unter Vorsitz des Herrn Schlossmann und bei Anwesenheit von 6 Vorstandsmitgliedern stattfindenden Vorstandssitzung wird zum ersten Stell-

vertreter des Vorsitzenden an Stelle des Herrn Escherich Herr v. Ranke gewählt.

Herr Selter-Solingen stellt den Antrag, bei der Geschäftssitzung der Naturforscherversammlung den Vorschlag zu machen, dass bei jeder Naturforscherversammlung der zweite und dritte Tag ganz und ausschliesslich nur für Sektionssitzungen bestimmt sein soll. Der Antrag soll eingereicht und von den Herren Schlossmann und Selter vertreten werden.

Mitglieder-Verzeichnis.

Dr. **L. Anders** in Warschau. Trembozka 4.
Dr. **Alsberg** in Cassel, Hohenzollernstr. 10.
Dr. **Albert Aschoff** in Berlin SW., Friedrichstrasse 1.
Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin W., Potsdamerstrasse 5.
Hofrat Dr. **Bahrdt** in Leipzig, Emilienstrasse 9.
Dr. **Baron** in Dresden, Königsbrückerstrasse 22.
Dr. **Bendix** in Berlin W., Tauenzienstr. 19.
Dr. **Berggrün** in Wien IX, Mariannengasse 10.
Dr. **Bernhardt** in Berlin C., Weinmeisterstrasse 9.
Dr. **Bernheim-Karrer** in Zürich I, Bahnhofstrasse 85.
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Biedert** in Strassburg i. Els.
Hofrat Dr. **Blass** in Leipzig.
Dr. **W. Bloch** in Köln, Hohenzollernring 49.
Dr. **F. Blumenfeld** in Cassel, Mauerstrasse 1/2.
Dr. **Bluth** in Braunschweig, Petrithorpromenade 28a.
Dr. **H. Boehm** in Frankfurt a. M. Feuerbachstrasse 44.
Prof. Dr. **v. Bókay, Janos** in Budapest, VIII. Szentkiralyi-utcza 16. sz.
Dr. **L. Brückner jun.** in Neubrandenburg.
Lector **de Bruin** in Amsterdam, 5 Pl. Muidergracht.
Dr. **Brun** in Luzern.
Dr. **Cahen-Brach** in Frankfurt a. M., Neue Mainzerstrasse 71.
Med.-Rat Dr. **Camerer sen.** in Urach.
Dr. **Camerer jun.** in Stuttgart, Schlossstrasse 53.
Dr. **Caro** in Berlin W, Bülowstrasse 45.
Dr. **Carstens** in Leipzig, Salomonstr. 5.
Hofrat Dr. **Cnopf sen.** in Nürnberg, Karolinenstrasse 29.
Dr. **Rud. Cnopf jun.** in Nürnberg, St. Johannistrasse 1.
Prof. Dr. **Jul. Comby** in Paris, 24 Rue Godot de Mauroi.
Prof. Dr. **Concetti** in Rom, Piazza Borghese 91 p^{o} 2^{o}.
Dr. **Conrads** in Essen a. d. Ruhr.
Dr. **Joh. Cronquist** in Malmö, Sodra Förstadsgatan 1 A.
F. Cuno in Frankfurt a. M. Humboldstrasse 38.
Prof. Dr. **Czerny** in Breslau, Thiergartenstrasse 87.
Prof. Dr. **D'Espine** in Genf.
Dr. **Dörnberger** in München, Reichenbachstrasse 1.
Dr. **Rich. Dreher** in Düsseldorf.
Dr. **Dreier** in Bremen, Fedelhören 57.
Dr. **Drews** in Hamburg, Schulterblatt 82.
San.-Rat Dr. **Dulitz** in Waren.
Prof. Dr. **Elsner** in Berlin W., Joachimsthalerstrasse 10.
Prof. Dr. **Epstein** in Prag.
Prof. Dr. **Escherich** in Wien.
Prof. Dr. **Falkenheim** in Königsberg, Bergplatz 16.
E. Feer in Basel, Albanvorstadt 10.
Dr. **Finkelstein** in Berlin W., Magdeburgerstrasse 22.

Dr. **M. Fischer** in Stuttgart, Feuerseepl. 14.
Dr. **Rud. Fischl** in Prag, Stubengasse 1.
Dr. **Flachs** in Dresden, Pragerstrasse 21.
Dr. **Foltanek** in Wien IX, Maximiliansplatz 14.
Hofrat Dr. **Förster sen.** in Dresden, Feldgasse 8.
Dr. **Fritz Förster jun.** in Dresden, Feldgasse 8.
Dr. **Freund jun.** in Stettin, Moltkestr. 8.
Dr. **Jos. Friedjung** in Wien, Kinderspital der allgem. Poliklinik.
Dr. **v. Friedländer** in Wien, Wilhelminenspital.
Dr. **Fritzsche** in Leipzig, Rossplatz 15.
Prof. Dr. **Fronz** in Wien I, Naglergasse 10.
Prof. Dr. **Frühwald** in Wien IX, Garnisongasse 1.
Dr. **Fürbringer** in Braunschweig, Adolfstrasse 62.
Dr. **Galatti** in Wien I, Schottenring 14.
Prof. Dr. **Ganghofner** in Prag. Jungmannsgasse 14.
Dr. **Gernsheim** in Worms.
Dr. **Gnändinger** in Wien I, Schottenring 17.
Dr. **Goldfinger** in Wien XVIII, Kutschkergasse 40.
Dr. **Grósz** in Budapest, Göttergasse 19.
Dr. **Grünberg** in Altona, Gr. Bergstrasse 129.
Dr. **H. Gutzmann** in Berlin, Schönebergerufer 11.
Hofrat Dr. **Haenel** in Dresden, Oberer Kreuzweg 4.
Prof. Dr. **Hagenbach** in Basel.
Oberstabsarzt Dr. **Hähner** in Cöln a. Rh.
Dr. **Franz Hamburger** in Graz, Kinderspital.
Dr. **Happe** in Hamburg-Uhlenhorst.
Dr. **Hecker** in München, Giselastrasse 2.
Dr. **Moriz Heinemann** in Berlin, Kaiser u. König Friedrich-Krankenhaus.
Med.-Rat Prof. Dr. **Hennig** in Leipzig, Rudolfstrasse 2.
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Henoch** in Dresden, Bergstrasse 3.
Dr. **v. Herff** in Hannover, Prinzenstr. 19.
Dr. **Hertzka** in Wien I, Hohenstaufergasse 2.
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Heubner** in Berlin NW., Kronprinzenufer 12.
Dr. **Hilbig** in Leipzig.
Prof. Dr. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Bredgade 4.
Dr. **Hochsinger** in Wien I, Teinfaltstrasse 4.
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Franz Hofmann** in Leipzig, Windmühlenstrasse 49.
Sanitätsrat Dr. **v. Holwede** in Braunschweig, Wilhelmithorpromenade 35a.
Dr. **H. Holz** in Stuttgart, Feuerseeplatz 9.
Stabsarzt Dr. **Hopfengärtner** in Stuttgart, Ludwigstrasse 56.
Prof. Dr. **A. Jacobi** in New-York, 19 East 47th Street.
Prof. Dr. **Jacubowski** in Krakau, Podwalie 10.
Dr. **Joël** in Lübeck, Beckergrube 58.
Prof. Dr. **Johannessen** in Kristiania, Victoria-Terrasse 2.
Prof. Dr. **Jurasz** in Heidelberg.
Dr. **Ernst Kahn** in Frankfurt a. M., Hochstrasse 19.
Prof. Dr. **M. Kassowitz** in Wien, Tuchlauben 9.
Dr. **Kaufmann** in Aachen, Karlsgraben 31.
Dr. **Kaupe** in Dortmund, Südwall 13.
Dr. **Kawka** in Hamburg, Glockengiesserwall 10.
Prof. Dr. **v. Ketly** in Budapest, Szentkiralyigasse 13.
Dr. **Koehler** in Cassel, Königsplatz 36.
Prof. Dr. **Kohts** in Strassburg, Brandgasse 3.
Dr. **Hans Koeppe** in Giessen, Alicestr. 3.
Dr. **Köppen** in Norden.
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Krabler** in Greifswald.
Dr. **Krautwig** in Köln, Hohenzollernring 74.
Dr. **Curt Lachmanski** in Königsberg i. Pr., Steindamm 132/133,
Dr. **Jér. Lange** in Leipzig, Ferd. Rohdestrasse 10.
Prof. Dr. **H. Leo** in Bonn, An der evangel. Kirche 2.

Dr. **L. Levy** in Metz, Todtenbrückenstr. 14.
Dr. **J. Lewin** in Berlin, Schmidtstr. 7.
Med.-Rat Dr. **Lindner** in Dresden, A., St. Georgenallee 29.
Prof. Dr. **Loos** in Innsbruck, Museumstrasse 14.
Dr. **Lugenbühl** in Wiesbaden, Schützenhofstrasse 9.
Hofrat Dr. **v. Mangoldt** in Dresden, Victoriastrasse 22.
Dr. **Marks** in Nürnberg.
Dr. **Cornelius May** in Worms.
Geh. San.-Rat Dr. **G. Mayer** in Aachen, Aureliusstrasse 13.
Dr. **Heinr. Mayer** in Frankfurt a. M., Guiollettstrasse 59.
Dr. **Meinert** in Dresden, Sidonienstr. 28.
Dr. **v. Mettenheimer** in Frankfurt a. M., Ulmenstrasse 4.
Dr. **Edgar Mey** in Riga, Gr. Sandstrasse 8.
Dr. **Jos. Meyer** in München.
Dr. **Meyer** in Hamburg, Rothenbaumthor 36.
Prof. Dr. **S. Miwa** in Tokio (Japan), No. 1, Sanchome Misakichio Kanda.
Prof. Dr. **Monti** in Wien, Rosengasse 8.
Dr. **Heinr. Morgenstern** in Währing bei Wien, Martinstrasse 90.
Dr. **Moro** in Wien, St. Anna-Kinderspital.
Dr. **Erich Müller** in Berlin W., Linkstrasse 17.
Dr. **Otto Müller** in Dresden, Lindenauplatz 1.
Dr. **W. Müller** in Hannover, Hinnüberstrasse 3.
Dr. **Wilh. v. Muralt** in Zürich.
Dr. **Felix Nathan** in Berlin, Kaiser und König Friedrich-Krankenhaus.
Dr. **H. Neumann** in Berlin W., Potsdamerstrasse 121 e.
Dr. **Nordheim** in Hamburg, Rothenbaum-Chaussée 22.
Dr. **Oberwarth** in Berlin, Am Carlsbad 29.
Dr. **Oberg** in Hamburg-Uhlenhorst, Goethestrasse 28.
Dr. **Oehlschlegel** in Leipzig, Weststrasse 32.
Dr. **Oppenheimer** in München, Landwehrstrasse 4.
Dr. **Passini** in Wien VI, Mariahilfstr. 11.
Dr. **Pauli** in Lübeck, Mühlenbrücke 5.
Dr. **Peters** in Chemnitz, Innere Klosterstrasse 10.
Dr. **Pfaffenholz** in Düsseldorf, Bismarckstrasse 74.
Prof. Dr. **M. Pfaundler** in Graz, Halbärthgasse 1.
Geh. San.-Rat Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Parkstrasse 13.
Paul Philip in Berlin NW., Passauerstrasse 11 a.
Dr. **Karl v. Planner**, Graz, Kinderklinik.
Dr. **Plath** in Stettin, Moltkestrasse 13.
Dr. **Politzer** in Budapest, Waaggasse 9.
Dr. **Pospischil** in Wien, Wilhelminenspital.
Hofrat Prof. Dr. **H. v. Ranke** in München, Sophienstrasse 3.
Geh. Rat Dr. **Rauchfuss** in Petersburg, Kinderhospital des Prinzen von Oldenburg.
Dr. **Raudnitz** in Prag II, Korngasse 49.
Geh. San.-Rat Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Bleichstrasse 30.
Dr. **Herm. Rensburg**, Elberfeld.
Dr. **J. G. Rey** in Aachen, Annastrasse 19.
Dr. **Gust. Richter** in Wien VIII, Alserstrasse 21.
Dr. **O. Rie** in Wien I, Spiegelgasse 10.
Dr. **Gustav Riether**, Wien VIII, Alserstrasse 21.
Dr. **Jul. Ritter** in Berlin N., Elsasserstr. 55.
Dr. **Röder** in Berlin N, Prinzen-Allee 34.
Dr. **Rommel** in München, Lessingstr. 5.
Dr. **L. Rosenberg** in Wien I. Kohlmarkt 5.
Sanitätsrat Dr. **Rich. Rosenthal** in Berlin SW., Zimmerstrasse 94.
Dr. **Julius Sachs** in Hamburg, Esplanade 35.
Dr. **Salge** in Berlin NO., Mariannenufer 7.
Dr. **Alfred Schanz** in Dresden, Raillnitzstrasse 13.
Dr. **Emil Schlesinger** in Breslau, Tauentzienstrasse 73.
Prof. Dr. **Schlossmann** in Dresden, Franklinstrasse 7.

Dr. **Schmarbeck** in Parchim.
San.-Rat Dr. **Schmeidler** in Breslau, Schweidnitzer Stadtgraben 21 b.
Dr. **Adolf Schmidt** in Graz.
Dr. **Schmidt-Monnard** in Halle a. S., Magdeburgerstrasse 55.
Dr. **Ferd. Schramm** in Wien VII, Burggasse 100.
San.-Rat Dr. **Schraub** in Magdeburg.
San.-Rat Dr. **Schwechten** in Berlin W., Derfflingerstrasse 5.
San.-Rat Dr. **Schweitzer** in Aachen, Kapuzinergraben 4.
Dr. **Seiffert** in Leipzig, Langestrasse 28.
Prof. Dr. **Seitz** in München, Barerstr. 52.
Dr. **Selter** in Solingen, Friedrichstr. 41.
Dr. **Siegert** in Strassburg i. Els., Kaiser Wilhelmstrasse 5.
Dr. **A. Simon** in Elbing, Alter Markt 10. 11.
Dr. **Hugo Simon** in Berlin, Birckenstr. 29.
Dr. **Sippel** in Stuttgart, Bismarckstr. 8.
Med.-Rat Prof. Dr. **Soltmann** in Leipzig, Goethestrasse 9.
Dr. **Sonnenberger** in Worms.
Dr. **Spanier** in Hannover, Volgersweg 72.
Dr. **Spiegelberg** in München, Kobellstr. 13.
Dr. **Stamm** in Hamburg, Colonnaden 41.
Prof. Dr. **von Starck** in Kiel, Hospitalstr. 4.
Geh. San.-Rat Dr. **A. Steffen** in Stettin.
Dr. **Stoeltzner** in Charlottenburg, Kantstrasse 160.
Prof. Dr. **Max Stooss** in Bern, Schwanengasse 14.
Dr. **Heinrich Strauss** in Hannover, Friesenstrasse 50.
Dr. **Stühmer** in Magdeburg, Breiteweg 261.
Dr. **von Szontagh** in Budapest IV, Zsibárus u. 2.
San.-Rat Dr. **Taube** in Leipzig, Königsplatz 9.
Dr. Freih. **Edward Teixera de Mattos** in Rotterdam, Eendrachtsweg 72.
Dr. **Theodor** in Königsberg i. Pr., Königstrasse 73.
Hofrat Prof. Dr. **Thomas** in Freiburg i. B., Katharinenstrasse 17.
Dr. **Tobeitz** in Graz.
Dr. **Toeplitz** in Breslau, Teichstrasse 2.
Dr. **Trumpp** in München, Ainmillerstr. 28.
Professor Dr. **Ungar** in Bonn.
Dr. **L. Unger** in Wien IX, Ferstelgasse 5.
Hofrat Dr. **Unruh** in Dresden, Ammonstrasse 16.
Dr. **Unterholzner** in Wien I, Freiung 6.
Dr. **Venninger** in Meran.
Hofrat Prof. Dr. **Vierordt** in Heidelberg.
Dr. **Violi** in Constantinopel, Pera, Rue Eusiz. Nr. 6.
Dr. **Rob. Weil** in Mannheim, Qu. 1. 3.
Dr. **Weise** in Salzmünde a. S.
Hofrat Dr. **Wertheimber** in München, Ottostrasse 1 a.
Dr. **Wichmann** in Kopenhagen, 13 Oesterbrogade.
Dr. **Wolff** in Duisburg, Sonnenwall 27.
Prof. Dr. **Wyss** in Zürich, Seefeldstr. 23.
Dr. **Zacharias** in Hamburg-St. Pauli, Wilhelminenstrasse 65.
Dr. **Zappert** in Wien I, Esslinggasse 13.
Dr. **Zuppinger** in Wien, Kronprinz Rudolf-Kinderspital.

Inhalts-Verzeichnis.

Erste Sitzung. Seite

Die Sekretion der Speicheldrüsen im Kindesalter. Von F. Schilling-Leipzig 1
Über einen Fall von Ektasie des Dickdarmes. Von Cahen-Brach-Frankfurt a. M. 6
Diskussion 12
Beitrag zur Behandlung von Ernährungsstörungen im Säuglingsalter mit gelabter Kuhmilch. Von Reinach-München 14
Diskussion 25
Über den Enterokatarrh der Säuglinge. Von B. Salge-Berlin 27
Die Fermenttherapie der Säuglingsatrophie. Von F. Siegert-Strassburg 32
Diskussion 42
Über Trophodermatoneurose. Von Selter-Solingen 45
Eine verbesserte Methode der Ernährungsstatistik der Säuglinge. Von Schlossmann-Dresden 51
Diskussion 51
Über die Prinzipien der städtischen Kindermilchversorgung. Von Bernhard Sperk-Wien 52

Zweite Sitzung.

Stridor congenitus und Thymushypertrophie. Von Hochsinger-Wien . 61
Diskussion 63
Über Laryngitis aphthosa. Von Zuppinger-Wien 65
Über 4 Nomafälle (mit Demonstration von Photogrammen u. Zeichnungen). Von H. Brüning-Leipzig 69
Über Erfolge und Organisation der deutschen Seehospize. Von Arthur Keller-Bonn 72
Diskussion 81
Über Hysterie im Kindesalter. Referat. Von Martin Thiemich-Breslau 83
Die Hysterie im Kindesalter. Korreferat. Von L. Bruns-Hannover . 96
Diskussion 124

Dritte Sitzung.

Das urnische Kind. Von Magnus Hirschfeld-Charlottenburg 129
Zusammenhänge zwischen Diphtherie und Scharlach. Von Albert Uffenheimer-München. (Hierzu Tafel I—III) 140

Seite

Ein Fall von Situs viscerum inversus mit Mangel der grossen Gallenwege. Von E. Feer-Basel 148
Diskussion 154
Zur Theorie der Vaccination. Von Frhr. v. Pirquet-Wien. (Aus einer gemeinsamen Arbeit mit Dr. B. Schick) 156
Diskussion 161
Zur Frage der Fütterungstuberkulose. Von Ganghofner-Prag. (Hierzu Tafel IV) 165

Vierte Sitzung.

Tuberculides cutanées. (Lichen des scrofuleux.) Von J. Comby-Paris . 179
Diskussion 193
Farbenanalytische Untersuchungen an rachitischen Knochen. Von Wilhelm Stoeltzner-Berlin 195
Die Einwirkung des Phosphors auf den rachitischen Knochenprozess. Von Wilhem Stoeltzner-Berlin 198
Beiträge zur Lehre von der Rachitis. 1. Die Erblichkeit der Rachitis . 206
2. Die rachitische Hand. (Nach Radiogrammen von Dr. Bogumil Lange und Dr. A. Brion, Oberarzt der med. Klinik. Von F. Siegert-Breslau. (Hierzu Tafel V—VII) 240
Diskussion 249
Die tuberkulöse Konstitution. Von A. Köppen-Norden 254
Über Jodferratose bei Skrophulose und Lues. Von L. Bardach-Kreuznach 261
Über die Lokalisation der Lungenerkrankungen bei Säuglingen. Von weiland Konrad Gregor-Breslau. (Hierzu Tafel VIII) 268
Diskussion 272

Erste Sitzung. Montag, den 21. September 1903.

Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Köhler-Cassel.
Schriftführer: Herr Blumenfeld-Cassel.
Herr Alsberg-Cassel.

Die Sekretion der Speicheldrüsen im Kindesalter.

Herr F. Schilling-Leipzig.

M. H.! Bei der künstlichen Ernährung der Kinder im Säuglingsalter spielt die Frage der Stärkeverdauung immer noch eine Rolle. Wo nicht reine Kuhmilch verabreicht wird, werden Zusätze von Haferschleim oder Stärkelösungen in verschiedener Konzentration ausser Milchzucker, Nährzucker oder Maltose gemacht.

Die Stärkeverdauung ist an die Sekretion der Speicheldrüsen, zu denen die Parotis und Submaxillaris in der Mundhöhle und das Pankreas bei der Darmdigestion zu zählen sind, weniger an die Amylase des Darmsaftes gebunden. Sie nimmt zu mit reichlicher Ausscheidung des amylolytischen Fermentes, des Ptyalin und der pankreatischen Diastase, und ab bei ungenügender Ausscheidung.

Über die Funktion der Speicheldrüsen im Säuglingsalter herrschte Jahre lang die Ansicht vor, dass ein Ferment, welches die Mehlverdauung besorge, fehle oder ungenügend vorhanden sei, so dass bei der künstlichen Ernährung die Zufuhr von Amylaceen aufs äusserste zu beschränken oder gar zu verbieten sei. Doch stimmten nicht alle Ärzte diesem absprechenden Urteile zu, wie man aus gegenteiligen Stimmen von Zeit zu Zeit ersah. Auch zeigten die Ausnutzungsversuche von Heubner und Carstens nicht ungünstige Assimilation des Reismehles. Es bestand also ein Widerspruch in den Anschauungen und dieser Widerspruch gründete sich auf das angebliche Gedeihen mancher Kinder bei der Stärkeernährung und die ver-

schiedenen Resultate des Speichelnachweises bei den Säuglingen, der seine Schwierigkeiten hat.

Zum Nachweise des Speichelfermentes dienen drei Methoden. Die der Tierphysiologie entlehnte Methode, mittels einer in die Mündung des Duct. Stenonianus oder Whartonianus eingefügten Kanüle Sekret zu gewinnen aus der Parotis oder Submaxillaris, ist hier nicht anwendbar, da die Öffnung der Ducti zu klein ist; der Duct. pankreaticus (Wirsungianus) entzieht sich von selbst einer solchen Methode beim Kinde. Der gewöhnliche Weg, in Besitz von Mundspeichel zu kommen, ist der, mittels verschiedener Vehikel Speichel in der Mundhöhle aufzufangen und dessen Wirksamkeit auf Stärkekleister zu prüfen. Oder drittens exstirpierte man Speicheldrüsen frischer Kindesleichen und untersuchte das Drüsenmacerat in gleicher Weise. Vielfach suchte man indirekt eine Stütze in dem Drüsenbefunde tierischer Föten verschiedenen Alters, indem man die Drüsen von Woche zu Woche oder Monat zu Monat bei zunehmendem Alter auf Speichelferment studierte.

Burdach[1]) und Jörg[2]), die sich wohl zuerst dieser Frage experimentell zuwandten, fanden bei menschlichen Säuglingen überhaupt kein Ferment. Bidder und Schmidt[3]) vermissten bei jungen Kälbern, Katzen und Hunden so lange Speichel, als diese Tiere an den mütterlichen Zitzen sogen, nicht bei anderer Ernährung. Ritter v. Rittersheim[4]) fand kein Sekret im leeren Munde, angeblich weil es bei kleinen Kindern zu zähe sei; brachte er aber Stärke auf die Zunge und zog sie nach 1—2 Minuten heraus oder benutzte er einen Schnuller mit Stärke, so fand er bei 21 Kindern nach dem 41. Lebenstage saccharificierendes Ferment. Korowin[5]) benutzte Wasseraufgüsse der exstirpierten Parotis von Kinderleichen und fand Ptyalin darin, auch konstatierte er sofort nach der Geburt wirksames Speichelsekret, wenn er einen Schwamm in den mit destilliertem Wasser gereinigten Mund des Kindes führte. Politzer[6]) bestätigte diese Angabe, ebenso Schiffer[7]) bei einem 2 Stunden alten Kinde. Wolff benutzte mit gleichem Resultate sterilisierte

1) Physiol. d. Ernährungsweise im ersten Lebensjahre. 1830.
2) Über das physiol. u. pathol. Leben des Kindes. 1836.
3) Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. 1852.
4) Jahrb. f. Phys. u. Path. 1864.
5) Centralbl. f. med. Wissensch. 1873.
6) Jahrb. f. Kinderh. 1857.
7) Berl. klin. Wochenschr. 1872.

Watte zu diesem Zwecke, ebenso später Schlossmann[1]), der das Speichelsekret mit dem Alter quantitativ zunehmen und vom Gesundheitszustande des Kindes abhängen sah. Montagne[2]) gebrauchte einen Kautschukpfropfen mit Stärke. Krüger[3]) konstatierte schon bei Föten im 7. Monate Spuren von Ptyalin und Mensi[4]) schloss aus dem histologischen Befunde, der protoplasmatischen Körnung im Drüsenepithele, auf Drüsentätigkeit.

Nunmehr konnte kein Zweifel über das tatsächliche Vorhandensein von wirksamem Speichel im Munde des Neugeborenen sein. Welches war aber die das Speichelferment liefernde Drüse im Munde, die Parotis oder die Submaxillaris, oder produzieren beide Ptyalin?

Lange Zeit galt die Parotis als einzige Produktionsquelle. Diese Annahme stützte sich und stützt sich noch heute in der Literatur auf Zweifels[5]) Versuche an exstirpierten Drüsen kindlicher Leichen. Dieser Autor fand bei der Parotis sofort nach der Geburt Ptyalin, am Ende des 9. Fötalmonates erst Spuren, aber bei der Submaxillaris erst dann, wenn die Kinder 2 Monate alt geworden waren. Er zog daraus den Schluss, dass Stärke für Kinder im ersten Lebensalter nicht verwertbar sei.

Mir war es immer auffallend, dass des Neugeborenen Submaxillarisdrüse nicht vor Ende des zweiten Lebensmonates diastatisches Ferment produzieren solle, da ein Analogon unter gleichartigen Drüsen sonst fehlt. Um die Wahrheit dieser Behauptung zu prüfen, lag es mir daran, Versuche am lebenden Kinde anzustellen.

Zunächst stellte ich wiederholte Proben an den Submaxillardrüsen junger, 2—3 Wochen alter Kälber an. Sobald die Tiere geschlachtet waren, wurden die Drüsen entnommen, von Blutgefässen und anhängenden Gewebsresten befreit und in 1 % Fluornatriumlösung, die nach eigener Prüfung ebenso hemmend auf Bakterien wirkt wie eine Thymollösung, zur Maceration mehrere Stunden gebracht. Um gründlich macerieren zu können, wurde die Drüsenmasse vielfach mit der Schere zerkleinert und nachträglich im Mörser zu Brei gerieben. Die so gewonnene Macerationsflüssigkeit wurde nun in ein Reagenzglas gefüllt und mit 1 % Stärkelösung,

[1]) Jahrb. f. Kinderh. 1898.
[2]) Dissertat. Leiden 1899.
[3]) Die Verdauungsfermente bei dem Embryo und den Neugeborenen.
[4]) Reale acad. di med. di Torino. 1900.
[5]) Untersuchungen über den Verdauungsapparat der Neugeborenen.

etwa im Verhältnis von 1 : 2 Vol., vermischt. Schon nach 1—1½—2 Stunden Aufbewahren des Reagenzglases im Thermophor bei 38° C. verflüssigte sich der Kleister und wurde in den oberen Schichten durchsichtig und klar. Eine Prüfung der abgegossenen klaren Flüssigkeit auf Zucker ergab stets Trommer positiv. Somit war für ganz junge Kälber der positive Beweis erbracht, dass die Submaxillaris im frühesten Alter bereits Ptyalin enthält und produziert.

Um bei neugeborenen Kindern aus der Submaxillaris Speichel zu erlangen, formte ich aus steriler Leinwand mit Stärkekleister einen Zulp in der üblichen Form und applizierte ihn nach gründlicher Reinigung des Unterzungengrundes und der Nachbarschaft einer Reihe teils an der Mutterbrust gestillter, teils künstlich genährter Kinder im Alter von 9 Tagen bis 6 Wochen in der Gegend der Carunculae sublinguales, etwa 2 Minuten lang, so dass er genau zu beiden Seiten des Zungenbändchens ruhte. Um den Zutritt von Parotisspeichel von den Seiten zu verhüten, war der Zulp durch Watteeinhüllung geschützt. Die Kinder machten die üblichen Saugbewegungen, stiessen oft unruhig die Zunge nach vorn gegen den Zulp und entleerten dabei Submaxillarsekret in den Zulpinhalt. Gewöhnlich legte ich noch nachträglich einen zweiten Zulp an zur Kontrolle. Brachte ich nun Proben des aus dem Zulpe gepressten Inhaltes auf den Objektträger, so zeigte Zusatz von Jodkalilösung Dextrinbildung in der Rotfärbung der gequollenen Stärkekörner. Wurde der Inhalt der beiden Zulps in ein Reagenzglas mit verdünntem Stärkekleister in 1% Fluornatriumlösung gebracht und 1—2 Stunden in den Thermophor bei Körperwärme gestellt, so erhielt ich auch hier stets Trommer positiv.

Hiermit ist der Satz widerlegt, dass bei Neugeborenen ein Funktionsdefekt bei den Mundspeicheldrüsen, speziell der Submaxillaris, besteht. Worauf das abweichende Resultat bei an Kinderleichen entnommenen Drüsen basiert, vermochte ich nicht zu ermitteln, da mir kein bezügliches Material zur Verfügung stand.

Aber auch hinsichtlich der Pankreasdiastase im frühen Kindesalter fehlen Nachweise nicht. Montagne[1]) vermisste im Dünn- und Dickdarme nie diastatisches Ferment und zog daraus den Schluss, dass es ein Irrtum sei, kleinen Kindern die Amylaceen in

1) l. c.

der Nahrung ganz zu verbieten. Auch Moro[1]) fand Amylase im Darminhalte und in den Fäces. Wegscheider[2]) wies schon 1875 Amylase in den Kinderfäces nach. Bakterieneinflüsse wurden bei späteren Nachweisen ausgeschaltet, da auch bei Zusatz von Chloroformwasser oder Thymol Amylase ermittelt wurde. Strasburger[3]) führt nach neueren Versuchen die Dünndarmgärung überhaupt nicht auf Bakterien zurück.

---

[1]) l. c.
[2]) Inaug.-Diss. 1875.
[3]) Zeitschr. f. klin. Med. 1902.

Über einen Fall von Ektasie des Dickdarmes.

Herr **Cahen-Brach**-Frankfurt a. M.

M. H.! Ich habe die Ehre, Ihnen über einen Fall von habitueller Obstipation zu berichten, welcher in verschiedener Beziehung Ihr Interesse erregen dürfte.

Bei einem bisher gesunden Knaben stellte sich im 4. Monate, als er entwöhnt wurde, eine chronische Stuhlverstopfung ein, welche mit den üblichen Mitteln kaum zu bekämpfen war. Wechsel der Nahrung, Mannasaft, Rhabarber, Kinderpulver in grossen Dosen, zahlreiche nacheinander gegebene Klysmen, Stuhlzäpfchen, vermochten gewöhnlich erst nach 4—5 Tagen eine Wirkung zu erzielen. Dabei entleerten sich kopiöse Massen, deren erster Teil fingerdick geformt war, während das Übrige breiige Konsistenz hatte. Gegen Ende des 1. Lebensjahres, als das Kind gemischte Kost erhielt, trat Durchfall ein, welcher eine Woche andauerte. Hiernach blieb der Stuhlgang ¼ Jahr lang geregelt, bis nach und nach das alte Übel womöglich mit verstärkter Heftigkeit wiederkam. Selbst bei täglicher Anwendung von 5—6 Spritzen Seifenwasser mit Öl dauerte es meist fast eine Woche, ehe die ersehnte Wirkung eintrat. Verschiedenemale musste hierbei der in den Anus vordrängende harte Kotpfropf, welcher dem Kinde starke Tenesmen verursachte, mit dem runden Ende einer Haarnadel erst abgebröckelt werden, wonach dann die dahintersitzende breiige Masse mit einem Schlage herausschoss. Wechsel des Aufenthaltes, Obst, kaltes Wasser nüchtern getrunken, alles hatte so gut wie keinen Einfluss. Am ehesten halfen zuletzt noch Klystiere von Öl allein oder mit Glycerin.

In merkwürdig geringem Mafse war während dieser ganzen Zeit das Allgemeinbefinden des Kindes beeinträchtigt. Selbst 5—6 Tage nach einer Defäkation bewahrte es, wie mich die Mutter versicherte, die gleiche Munterkeit wie unmittelbar nach derselben. Dies fiel mir auch auf, als ich Ende August vorigen Jahres — der Knabe hatte kurz vorher sein 2. Lebensjahr erreicht — die Behandlung übernahm.

Bei der äusseren Untersuchung liess sich kaum etwas Abnormes wahrnehmen. Der Leib des kräftigen, durchaus normal entwickelten Kindes war nicht aufgetrieben. Allenfalls liess sich linkerseits, besonders in den unteren Partien, etwas stärkere Resistenz und

Dämpfung feststellen. Bei der Digitalexploration des Mastdarmes gelangte man nach Überwindung des starken Sphinkterkrampfes in die anscheinend etwas erweiterte Ampulle. Rhagaden waren äusserlich nicht sichtbar.

Das Verfahren, das ich bei dem Kinde fortan in Anwendung brachte, beschränkte sich im wesentlichen auf methodisches Eingiessen von erwärmtem Öl mit Hülfe eines langen Darmrohres, ein Verfahren, das vielleicht mancher von Ihnen, m. H., üben wird, das jedoch m. W. lange nicht, wenigstens bei der Behandlung obstipierter Kinder, die Verbreitung gefunden hat, welche es ohne Zweifel verdient.

M. H.! Sie kennen die günstigen Erfolge, welche bei der Stuhlträgheit Erwachsener die Kussmaul-Fleiner'schen Öleingiessungen, sei es allein, sei es mit anderen Mitteln, Massage etc. zusammen, häufig zu Wege bringen. Ihre Wirkung beruht darauf, dass das in den Mastdarm eingegossene Öl höher hinaufdringt, indem es die an der Darmwand adhärenten Kotmassen loslöst, die Passage schlüpfrig macht und weiter oben, wo noch die Konsistenz des Darminhaltes eine breiigere ist, sich inniger mit demselben mischt, so dass das Gefüge der Scybala ein lockereres bleibt. Zur vollen Entfaltung der Wirksamkeit ist es bei einer solchen Ölkur natürlich notwendig, dass das Ölklysma lange genug zurückgehalten wird. Aber auf welche Schwierigkeiten stösst man da oft? Sind viele Erwachsene schon nicht in der Lage, weder ihren Mund noch auch ihren Anus halten zu können, um wie viel seltener trifft dies bei Kindern, zumal in den ersten Lebensjahren zu. Hierin mag auch hauptsächlich der Grund gelegen haben, weshalb die methodischen Öleingiessungen im Sinne Kussmaul-Fleiners bisher kaum Eingang in die Pädiatrie gefunden haben. Die Anwendung eines Darmrohres (dickeren Nélaton-Katheters) hat es mir nun in verschiedenen Fällen von hartnäckiger kindlicher Obstipation ermöglicht, noch einen Erfolg zu erzielen, wenn die übliche Art des Ölklysmas versagt hatte. Die Einführung des Schlauches geschieht nach Art der sogenannten hohen Eingiessungen. Hat man mit der Spitze des Rohres den Analring des auf dem Bauche liegenden Kindes passiert, so lässt man unter niedrigem Drucke (etwa 30 cm) das erwärmte Öl einlaufen, indem man gleichzeitig die Sonde vorschiebt. Man ist erstaunt, mit welcher Leichtigkeit bei einiger Übung die Einführung einer Magensonde in ihrer vollen Länge selbst bei Säuglingen gelingt. Ist man in der Regel auch nicht im

Stande, den Schlauch soweit vorzuschieben, wie dies vor kurzem v. Aldor erklärt hat, nämlich über die Flexura sigmoidea hinaus, so dringt jener doch bei der eben geschilderten Art der Einführung höher und leichter hinauf als wenn man, wie dies üblich ist, die Darmsonde einführt und dann, während diese ruhig liegen bleibt, den Irrigator in Tätigkeit setzt. Es ist mir vor kurzem gelungen, die Höhe, bis zu welcher sich ein Schlauch nach obiger Methode einbringen lässt, mit Hülfe von Röntgenaufnahmen, welche im hiesigen Institute des Herrn Dr. Mainzer gemacht wurden, direkt zur Anschauung zu bringen. In unserem Falle (3 Jahre) hatte sich die Sonde etwa 21 cm oberhalb des Anus umgeschlagen, bei einem vierjährigen Knaben 22 cm, bei einem solchen von neun Monaten 15 cm über demselben. Verlegt man nach Schreiber die Grenze von Mastdarm und S romanum in die Höhe des dritten Sacralwirbels, so beweisen die Radiogramme, dass die Darmsonde etwa 12 resp. 12½ und 8 cm weit in das S romanum eingedrungen ist, was mit den Angaben Schreibers, soweit sie mir im Referate vorliegen, übereinstimmt. Diese Zahlen, welche sich für die verschiedenen Lebensalter leicht vervollständigen lassen, geben zugleich an, wie weit man den Schlauch einzuschieben hat, um von vornherein das Öl möglichst hoch, d. h. oberhalb wenigstens eines Teiles der Kotsäule anzusammeln, daselbst gewissermafsen ein Depot von Öl zu schaffen, von dem aus es sich in auf- und absteigender Richtung weiter ausbreiten kann. Jedenfalls ist man bei Anwendung eines solchen Öleinlaufes nicht in dem Mafse auf den guten Willen des Patienten, die Stärke ihrer Kontinenz, angewiesen wie bei der gewöhnlichen Art des Klystierens. Dass hierbei ausserdem die Beschmutzung der Wäsche mit dem übelriechenden kothaltigen Öle in weit geringerem Grade stattfindet, ist ein weiterer, zumal in der Privatpraxis nicht zu unterschätzender Vorteil.

Um nun wieder zu unserem Kinde zurückzukehren, so besserte sich der Zustand desselben unter der beschriebenen Ölklysmenbehandlung, wobei in der Regel 100—150 ccm einverleibt wurden, bei gleichzeitiger zeitweiliger innerlicher Verabreichung von einigen Esslöffeln Öl rasch derartig, dass in den nächsten Wochen die quälenden Tenesmen, welche früher jede Defäkation ausnahmslos begleitet hatten, gänzlich aufhörten und manchesmal spontan Stuhlgang erfolgte — für Mutter und Kind ein seit fast Jahresfrist entbehrter Genuss! Die Entleerungen waren meist breiig, zumeist ziemlich kopiös oder bildeten fast fingerdicke, bis 40 cm lange, selten

kurze, klickerförmige, dann härtere Scybala. Zuweilen zeigten sich lange, bleistiftdicke Stränge, welche vermutlich auf spastische Zustände, vielleicht im Bereiche des Analsphinkter, zurückzuführen waren. Die Beschaffenheit der Fäces schien fast stets eine homogene, die Farbe war gelb bis braun. Bei der Verabreichung von Wasserklystieren fiel es auf, mit welcher Leichtigkeit ½ Liter zurückbehalten werden konnte. In der Folge machte die Regelung der Defäkation bei dem Kinde weitere Fortschritte. Ab und zu wurden leichte Laxantien gegeben, Feigensyrup, Presshefe, welche die so erwünschte Lockerung der Dejektionen zu Wege brachten. Und so ist es denn bei gleichzeitiger Anwendung von Massage schliesslich dahin gekommen, dass wiederholt Wochen lang die Entleerungen ohne Beihülfe eingetreten sind.

Wie schon erwähnt, hatte ich bei wiederholter Digitaluntersuchung eine Erweiterung der Ampulle des Mastdarmes zu finden geglaubt, welche sehr wohl die Ursache der hartnäckigen Obstructio alvi abgeben konnte. Bei Gelegenheit der oben besprochenen Röntgenaufnahmen stellte sich nun heraus, dass diese Erweiterung nicht auf Täuschung beruhte und dass sie nach oben hin eine Ausdehnung besass, über welche man sich vorher höchstens einer Mutmafsung hatte hingeben können. Wie Sie aus den Radiogrammen ersehen, welche die mit einer dünnen Messingkette[1]) armierte lange Sonde nach ihrer Einführung in den Enddarm darstellt, besitzt die Sondenschlinge in der Höhe des dritten Sacralwirbels, also an der Grenze von Rectum und S romanum, eine Breite von nahezu 9 cm, was einen Darmumfang von fast 18 cm ausmachen würde. Noch 9 cm darüber, also in dem absteigenden Schenkel der Flexur findet sich eine Schlinge von fast 7 cm Breite, entsprechend einer Peripherie von beinahe 14 cm. Berücksichtigt man, dass bei dem mit dem Rücken auf der photographischen Platte liegenden Kinde durch die Projektion eine geringe Vergrösserung der wirklichen Dimensionen stattgefunden hat, so bleibt beim Zugrundelegen von etwa 16 cm grösstem Darmumfange immer noch eine Erweiterung auf das doppelte Mafs gegenüber dem normalen etwa 8 cm umfassenden Darme übrig, zumal man ja noch mehrere Centimeter an den seitlichen Umschlagsstellen hinzurechnen muss. Tatsächlich zeigte ein um 1 Jahr älteres

[1]) Diese Kette, welche den Schatten der Sonde verstärken sollte, beeinträchtigte so gut wie gar nicht deren Biegsamkeit.

Kind — ein gleichalteriges geeignetes hatte ich gerade nicht zur Hand — wie Sie in diesem Radiogramm bemerken, eine Schlingenbildung von nicht ganz 5 cm maximaler Breite. Freilich ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass die Sondenschlingen nicht genau in der Frontalebene gelegen haben, wodurch bei der Wiedergabe auf der Platte eine den Vergleich beeinträchtigende Verschmälerung zu Stande gekommen wäre. Von der von Johannessen u. A. ausgeführten Anfüllung des Enddarmes mit einer Wismutsuspension zwecks Hervorbringung eines Schattens im Röntgenbilde riet mir Herr Dr. Mainzer ab, da der Erfolg zu unsicher sei. Zweifellos genügte ja auch die obige Untersuchungsmethode, um bei unserem Kinde eine ziemlich beträchtliche terminale Erweiterung des Dickdarmes festzustellen, von der es nur fraglich war, wie weit sie sich nach oben erstreckte. Es rückt somit dieses Krankheitsbild in die Reihe der Fälle, welche nach ihrem neuerlichen Beschreiber in Deutschland gewöhnlich unter dem Namen Hirschsprung'sche Krankheit (Megacolon congenitum [Mya]) zusammengefasst werden.

Diese Fälle, von denen die Literatur gegen 50 anführt, zeichnen sich dadurch aus, dass das Hauptsymptom, die chronische Stuhlverstopfung, unmittelbar oder bald nach der Geburt einsetzte, um entweder ständig bis zu dem in der überwiegenden Mehrzahl frühzeitigen Lebensende anzudauern oder zeitweilig mit einer Periode normaler Defäkation, wenn nicht gar hartnäckiger Diarrhöen abzuwechseln. Letztere, welche den durch die Koprostase hervorgerufenen Ulcerationen im Darme ihren Ursprung verdanken, sind es gerade, welche das Leben der arg gequälten und häufig recht herabgekommenen kleinen Patienten sehr gefährden. Während nun bei sämtlichen genauer beschriebenen Fällen von Colonektasie sich das Darmleiden auch äusserlich durch die ballonartige Auftreibung des Abdomens dokumentierte, fehlte eine solche gänzlich bei unserem Kinde. Es rührt das offenbar her von der bei letzterem relativ geringgradigen Ausweitung des Darmes, welche weit zurückbleibt hinter den sackartigen Dilatationen jener Ballonmenschen (Formad).

Auf die gleiche Ursache ist der Umstand zurückzuführen, dass die überaus massigen Entleerungen, ferner die bei Einläufen wahrnehmbare bis mehrere Liter betragende Aufnahmefähigkeit des Darmes, welche im Bilde des Megacolon vielfach wiederkehren, in unserem Falle so wenig hervorgetreten sind.

Die Frage nach der Ätiologie des Leidens wird von den meisten Autoren dahin beantwortet, dass es sich um eine Missbildung handle, um eine angeborene Erweiterung des Darmes oder vielleicht nur eine cirkumskripte Aplasie der Intestinalmuskulatur resp. abnorme Länge des Dickdarmes, welche dann nachträglich durch Kotstauung die Dehnung der Darmwand zur Folge habe. Ob diese Auffassung für unseren Fall zutrifft, lässt sich kaum feststellen. Wenn auch der Beginn der hartnäckigen Stuhlverstopfung erst vom 4. Monate nach der Geburt ab ebenso wenig gegen eine fötale Anlage spricht, wie bei den schweren Fällen mit der gleichen Erscheinung, so bleibt immerhin der Einwand zu Recht bestehen, dass auf Grund einer rein funktionellen, etwa einer atonischen Darmträgheit oder vielleicht gar in Folge eines stets wiederkehrenden Sphinkterkrampfes (langdauernde Rhagaden?) sich jene Dilatation erst sekundär herausgebildet habe.

Dass bisher nur etwa 50 Fälle von Megacolon congenitum veröffentlicht worden sind, liegt sicher nicht an der Seltenheit jenes Leidens. Spricht doch der Umstand, dass die überwiegende Mehrzahl der Mitteilungen gerade in die letzten Jahre fällt, für die alte Erfahrung, dass die Aufmerksamkeit erst auf ein Phänomen hingelenkt werden muss, um dieses dann öfter bemerken zu lassen. Auffällig bleibt es ferner, welch excessive Grösse nahezu sämtliche beschriebene Formen von Colonektasie aufgewiesen haben. Da es in der Morphologie keine unvermittelten Sprünge gibt, so ist man zur Annahme gezwungen, dass eine weniger beträchtliche Dilatation, wie sie unserem Falle zukommt und wie sie der chronischen Obstipation unklaren Ursprunges wahrscheinlich öfter zu Grunde liegt, im allgemeinen der Beobachtung entgeht. Vielleicht erlaubt u. a. die oben erwähnte Durchleuchtungsmethode, hier öfter eine Diagnose zu stellen.

Bezüglich der Prognose habe ich schon erwähnt, wie ungünstig diese sich in den schweren bisher beobachteten Fällen im allgemeinen gestaltet. Bei weitem die meisten Kinder sterben schon in den ersten Lebensjahren. Nur wenige erreichen das Pubertätsalter.

Möglicherweise bessert die zunehmende Vervollkommnung der chirurgischen Technik bei rechtzeitigem Eingreifen das Los der einer internen Therapie nicht mehr zugänglichen Patienten und damit zugleich ihre Aussicht auf eine normale Lebensdauer.

Diskussion.

Herr Ganghofner-Prag ist nicht davon überzeugt, dass in dem berichteten Falle tatsächlich eine erheblichere Ektasie des Darmes vorlag, da bei den entstehenden Biegungen des Darmrohres, welches in der Regel nicht weit über die Flexur des Kolon hinauskommt, die gelungene Einführung eines längeren Rohres nichts beweist. Die Ölklysmen wirken ja häufig gut bei hartnäckiger Obstipation, auch in der gewöhnlichen Weise mittelst Irrigator appliziert; besser wirkt jedoch bei chronischer Obstipation die systematische Massage, welche gerade bei jungen Kindern Dauererfolge aufweist.

Herr Biedert-Strassburg: Man braucht die Sonde um Wasser einzugiessen, nicht, sondern nur, wenn man die eingeführte Sonde photographieren will, wie Herr Cahen-Brach. Dann geht das ja bekanntlich leicht unter gleichzeitigem Einfliessenlassen von Wasser. Einführen muss man die Sonde, wenn wegen Abknickung des Kolon die eingeführte Flüssigkeit nicht zurückfliesst und man nun, wie ich im letzten Jahre, durch das eingeführte Rohr ablaufen lassen und die Dilatationshöhle leer spülen muss. In allen anderen Fällen kann man ohne weitere Umstände die einzugiessende Flüssigkeit mit einem kurzen Afterröhrchen bei erhobenem Steiss einbringen. Sie läuft dann, wie ich unzählige Male gesehen, leicht bis in das Colon ascendens und Coecum. In einem bemerkenswerthen Falle zeigte sich das zum Schrecken einer erwachsenen Kranken mit einer Darmfistel nach Operation einer Appendicitis, aus der, nachdem etwa 500 ccm eingegossen waren, die Flüssigkeit im Strome über den Bauch lief.

Herr Cahen-Brach-Frankfurt a. M.: Nach den Röntgenbildern zu schliessen besitzt der besprochene Patient einen weiteren Enddarm (17 cm) als das vergleichsweise aufgenommene selbst um 1 Jahr ältere Kind (9 cm). Exakte Ergebnisse sind freilich nur von wiederholten derartigen Untersuchungen zu erwarten. Herrn Biedert möchte ich erwidern, dass die auf den Bildern wiedergegebene Einführung des ganzen Schlauches nur den Zweck hatte, die Weite des Enddarmes und zugleich die Distanz zu bestimmen, bis zu welcher die Sonde zur Erzielung einer höheren Eingiessung eingeführt werden muss.

Herr Gernsheim-Worms: Wenn man, wie Herr Geh. Rat Biedert schon bemerkt hat, den After sehr hoch legt und das Spülgefäss — Trichter oder Irrigator — nur 30—40 cm höher als den After hält, so ist es sehr leicht möglich, auch bei noch so starker Darmfüllung und Abknickungen das Öl sehr weit hinaufzutreiben. Dieses Öl läuft nun mehr oder weniger bald ab, aber noch 2—3 Tage später kann man an den zur Entleerung kommenden Fäkes immer noch ziemlich viel Öl erkennen, das im Darme zurückgeblieben seinen Einfluss auf die Peristaltik ausübte. Daher ist es doch möglich, chronische Obstipation mit Ölklysmen erfolgreich zu behandeln.

Herr Moser-Wien erwähnt, dass, wie auch Herr Prof. Ganghofner ausstellte, durch Kettensonden die Darmwand leicht gedehnt werden und dadurch eine krankhafte Erweiterung des Darmlumens scheinbar vorliegen könne. Dies kann verhindert werden, wenn, wie es an der Klinik Escherich in Wien geschieht, zur Exploration des untersten Darmabschnittes bei den einschlägigen Fällen Eingiessungen von 5—10 gr einer Bismuthverbindung (z. B. Bismut subnitr.) auf etwa 50 gr. Wasser verteilt, vorgenommen werden und dann das Kind einer Röntgenuntersuchung zugeführt wird.

Herr Uffenheimer-München: Ich möchte mir eine Bemerkung wesentlich therapeutischer Natur gestatten, die aus 2 in Greifswald gemachten Beobachtungen abgeleitet ist. Allerdings wird die Einführung der Sonde dadurch erleichtert, dass man bei der Einbringung Wasser aus ihr ablaufen lässt; es dürfte sich aber, zumal zu Beginn der Behandlung, empfehlen, die Sonde zunächst ohne Wasser einzuführen, weil es dadurch möglich wird, die massenhaft im Darme angesammelten Gase abzulassen. In dem einen der beobachteten Fälle betrug die Abnahme der Wasserverdrängung bei dem mit dem ganzen Körper — mit Ausnahme des Kopfes — unter Wasser gehaltenen Kinde nach der ersten Sitzung 2 l.

Herr Prof. D'Espine-Genf: Les formes frustes de la maladie de Hirschsprung, comme l'observation très-intéressante de M. Cahen le démontre, ne sont pas rares dans la pratique. J'ai eu l'occasion de revoir un jeune Américain de 14 ans, soufrant de constipation depuis la première année, que j'avais soigné quelques années auparavant pour une attaque d'obstruction intestinale guérie par des moyens médicaux. La santé était bonne, malgré un tympanisme considérable et une tendance très marquée à la constipation, qui céda à des irrigations intestinales d'abord quotidiennes, puis plus espacées, ainsi qu'an massage abdominal. Nous avons considéré néanmoins ce résultat comme une amélioration, mais non comme une guérison. C'est là un des caractères de la maladie de Hirschsprung, que la persistance de la tendance à la constipation pendant toute la vie.

Beitrag zur Behandlung von Ernährungsstörungen im Säuglingsalter mit gelabter Kuhmilch.

Herr **Reinach**-München.

M. H.! Die Anwendung von Fermenten zur Behebung von Störungen in der Funktion des Magendarmtraktus und der Verdauungsdrüsen hat sich bei Erwachsenen nach Publikation verschiedener Autoren wiederholt bewährt.

Im Säuglingsalter sind hin und wieder kleinere Versuchsreihen in dieser Richtung angestellt worden, ich erinnere an: Timpes Pankreatin, Voltmers Muttermilch, Pfeiffers Pankreasmilch, ohne dass es anscheinend den betreffenden Beobachtern möglich war, auf die Dauer diese Therapie in Anwendung zu ziehen.

Es ist einleuchtend, dass eine solche Behandlungsart zur Voraussetzung die Möglichkeit haben müsste, mit raschen für die tägliche Ordination leicht zu handhabenden Mitteln mikrochemischer Natur, die herabgesetzte oder aufgehobene Tätigkeit von Verdauungsdrüsen konstatieren zu können, in Gestalt von im Stuhle dauernd oder wiederholt abgehenden Resten von Eiweiss, Fett und Kohlehydraten.

Für Fett, Kohlehydrate und anorganische Bestandteile ist dies ja auch mit einiger Sicherheit möglich in Gestalt der Reaktionsverhältnisse, des mikroskopischen Befundes, event. mit Ätherextraktion, Lugolprobe.

Anders in den meist alkalisch reagierenden Fäces, die neben vielen Salzen, Schleim und Verdauungssekreten jene weiss-gelben Bröckel enthalten. Die Prüfung dieser letzterer mit Millons Reagens ergab für Biedert und andere bei positivem Probeausfalle das Vorhandensein von Eiweiss oder Eiweissderivaten, während die Versuche anderer zur Annahme führten, dass die grösseren der Bröckel nicht immer die gleiche Zusammensetzung haben, die kleineren, sogenannten Milchkörner, aus Fett und Bakterien bestehen, jedoch nach Uffelmann einen eiweisshaltigen Kern besitzen; und wieder Andere jene weissen Klümpchen aus Fett, Erdsalzen und Kristallen bestehen lassen.

Tatsache ist wohl, dass die Millonprobe positiv auftritt, bei Proteïnsubstanzen und deren Derivaten, Abbauprodukten, bei

Phenol; teilweise mögen auch die Proteïnsubstanzen der meist gleichzeitig anwesenden Bakterienleiber mit im Spiele sein.

Die Fermentbehandlung der Säuglingsnahrung hat im Jahre 1900 durch v. Dungern neue Anregung erhalten.

Derselbe hat durch ein an Milchzucker gebundenes und der Milch zugesetztes Labferment die Milch für den Gerinnungsvorgang geeigneter und damit verdaulicher zu gestalten versucht. Durch die Ausschaltung jener groben Caseïngerinnsel wird zweifelsohne ein wesentliches Moment des Unterschiedes in den Verdauungsvorgängen bei Kuhmilch gegenüber Frauenmilch ausgeglichen. Und in der Tat zeigt die Ausheberung des Magens nach einer Viertelstunde weiche, schmiegsame Gerinnsel.

Auch der weitere Schluss, dass diese Gerinnsel für die Einwirkung der Verdauungssäfte geeigneter und dass ihre physikalische Beschaffenheit mechanisch für den Magen und wohl auch für die Darmverdauung günstiger liegt, ist gerechtfertigt. Dass allerdings die chemische Verschiedenheit und die sogenannte Eigenart der Eiweisskörper nicht beeinflusst wird, mit ihren Folgen im intermediären Stoffwechsel, ist einleuchtend.

Dieser letztere Punkt allein vermag wohl schon a priori nahe legen, dass künstliche Ernährung mit Kuhmilch nie die Erfolge der Frauenmilch erreichen kann.

Ich bemerke, dass Biedert, Escherich schon früher eine bessere Verdaulichkeit der gelabten Milch vermissten.

Die Ernährungserfolge mit nach v. Dungern gelabter Kuhmilch haben nun auch von den beiden bis jetzt vorhandenen Versuchsstellen aus verschiedene Beurteilung erfahren.

Während Dr. Siegert und Dr. Langstein die Pegninmilch, verdünnt und unverdünnt, als eine hervorragende Nahrung für gesunde, und als ein ebenso vortreffliches Diätetikum für erkrankte Säuglinge empfehlen, kam Dr. Brüning mit seinen Versuchen an der Prof. Soltmann'schen Klinik zu keineswegs besonders günstigen Schlüssen.

Im ganzen habe ich die gelabte Kuhmilch bei 51 Kindern in Anwendung gezogen, und bei 47 fortlaufende Aufzeichnungen angelegt; ich bringe das Resultat derselben teils in graphischer Darstellung bezüglich Körpergewicht und Nahrungsaufnahme, teils in Krankengeschichten, die für die ausführlichere Drucklegung bestimmt sind, in denen neben den klinischen Erscheinungen genaue Kalorienberechnungen und detaillierte Angaben über aufgenommene

Mengen Fett, Eiweiss, Kohlehydrate in Gramm pro Kilo K.-Gew. nebst Fäcesbefunden vorhanden sind.

Ich bemerke, dass ich nur kranke Kinder zur Beobachtung und Kritik herangezogen habe und zwar chronisch und akut erkrankte. Bei dem teilweise poliklinischen Materiale derselben ist ja der Begriff „akute Ernährungsstörung" oft nicht leicht und mit Sicherheit festzuhalten, da es sich häufig um akute Rückfälle einer chronischen Erkrankung handelt.

Von den 18 akuten Fällen stammen 9 aus der Privatklientel und 9 aus der ambulatorischen Praxis. Von den 26 chronischen Fällen stammen 17 aus der Privatpraxis und 9 aus dem ambulatorischen Materiale.

Mit zwei Ausnahmen standen die Kinder im 1. Lebensjahre.

Bezüglich Alter und Gewicht rekrutieren sich die chronisch erkrankten wie folgt:

4	Fälle	aus	dem	1.	od.	2.	Monat	mit	dem Durchschnittsgewichte	3325 gr
8	„	„	„	3.		„	„	„	„	3595 „
5	„	„	„	4.		„	„	„	„	4152 „
2	„	„	„	5.		„	„	„	„	3900 „
1	„	„	„	6.		„	„	„	„	4200 „
2	„	„	„	7.		„	„	„	„	4800 „
2	„	„	„	8.		„	„	„	„	je 4100 u. 7400 „
1	„	„	„	9.		„	„	„	„	7800 „
1	„	„	„	33.		„	„	„	„	15500 „

Unter diesen Kindchen befinden sich 4 Fälle sogenannter Atrophie.

1) Kind W., gleichzeitig mit Furunkulos. und bds. katarrh. Pneumon. behaftet. Gew. mit 3 Mon. 2920 gr.
2) Kind M., 5 Wochen alt. Gew. 2400 gr.
3) Kind St., 4 Monate alt. Gew. 4200 gr m. Lues hered.
4) Kind K., 8 Monate alt. Gew. 4100 gr m. Lues hered.

Die vorhergehende Ernährung, bei der die Kinder erkrankt waren, bestand bei den 4 Atrophikern 2 mal aus Mehl-, Zwieback-, Theinhardt-Milchmischungen, 1 mal aus Ramogen, 1 mal aus Milchwassermischung.

Die übrigen chronischen Kranken hatten folgende Vorernährung:

11 hatten Mehle — Kindermehle, Mellin, Malzsuppe, teilweise mit Milch,
2 Ramogen,

9 Milchwassermischungen,
2 Brust,
1 kondensierte Milch,
2 Vollmilch.

Das klinische Bild der chronischen Ernährungsstörungen setzte sich zusammen aus Erscheinungen von seiten des Magens und des Darmes, meist beides kombiniert, begleitet von jenen ja bekannten Erscheinungen im Gesamtorganismus, meist Folgen gestörter Stoffwechselvorgänge.

In 3 Fällen chronische Obstipatio mit Erbrechen, in 9 Fällen präponderierten die Magenerscheinungen, in 2 Fällen in Gestalt von unter Schmerzensäusserung erfolgendem Erbrechen. 1 Kind litt an seit 7 Monaten bestehendem Erbrechen, das ohne Schmerz und gussweise erfolgte bei relativ gutem allgemeinen Ernährungszustande und normaler Darmtätigkeit. Bei den übrigen zeigten sich vorwiegend Darmerscheinungen in Gestalt bröckeliger, schleimiger, wässeriger, auch schaumiger, grün-gelb-brauner Entleerungen von vermehrter oder normaler Zahl, von saurer oder alkalischer Reaktion.

Bei ersterer Reaktion liess sich grossenteils starke Stärkereaktion nachweisen, in einigen mikroskopisch Fettlachen, Kügelchen oder Seifen, hier und da auch Milchsäure bei positiver Uffelmannreaktion mit Ätherausschüttelung.

Über die Deutung der alkalisch reagierenden Fäces mit meist positiver Millonprobe möchte ich mir bei der noch vielfach angezweifelten Sicherheit der Methode keine diagnostische Schlüsse erlauben.

Die Darreichung der Milch geschah nach der von der Fabrik gegebenen Vorschrift.

In manchen Fällen zeigte sich grobflockiges, in anderen feinflockiges Gerinnen, das sich bald total löste, bald in Gestalt allerfeinster Partikelchen vorhanden blieb.

Das Material war kein gerade ungünstiges insoferne als ausser 2 Fällen von Lues hereditaria, einem Kinde mit katarrhalischer Pneumonie und Furunkulose, einem mit Morbilli und verschiedenen Bronchitiden keine interkurrenten Erkrankungen beeinträchtigend wirken konnten.

Rachitis war bei einer grösseren Anzahl vorhanden.

Der Übersicht halber habe ich bei den 26 chronischen Erkrankungen die Einteilung in:

a. Geheilte,
b. Gebesserte mit akuten Rückfällen,
c. Nichtgeheilte

gewählt.

Die unter b. aufgezählten gehören in letzter Linie auch zu den auf die Dauer mit dieser Nährmethode nicht geheilten.

I A. Geheilte Kinder: 8, deren Gesamtbeobachtungszeit sich auf im Durchschnitte 88 Tage stellt: von 34—200—210 Tage. Die Zeit der Pegninmilchdarreichung betrug dabei im Durchschnitte 46 Tage.

Fall	Ges.-Beob.-Z.	Z. d. P.-Ernähr.
1.	54	54
2.	61	61
3.	210	41
4.	200	140
5.	85	55
6.	60	20
7.	34	34
8.	60	60

Dabei zeigte sich bei Kind Br. erst nach 7 Wochen guter Stuhl, bei Ei. nach 12 Tagen, Pr. nach 4 Tagen, bei den anderen sofort, bei Kind An. heilte die Obstipatio dauernd aus. Eklampsie und Laryngospasmus verschwanden sofort.

4 vertrugen sofort unverdünnte Milch. Das Erbrechen und die Unruhe des Kindes Pr. bei denselben Verdünnungen ungelabter Milch sistierte sofort bei Darreichung gelabter und blieb auch später weg, als wieder ungelabte gegeben wurde.

Die Rachitis der Kinder G., R. und Br. (bei mehrmonatlicher Beobachtung wurde nicht günstig beeinflusst, bei G. traten heftige laryngospastische Anfälle auf. Ebenso bei einem anderen Kinde W., die bei gemischter Ernährung verschwanden.

Verbraucht wurden meist circa 90—100 Kalorien pro Kilo K.-Gew. Begonnen mit 500 ccm Pegninmilch; hier und da wurde auf 250 ccm herabgegangen. 3stündlich wurden die Mahlzeiten gereicht und zwar 5—6 pro die.

Die Zunahmen betrugen im Durchschnitte 26 gr pro Tag: 34, 28,6, 23, 39, 31, 16, 15, 25 gr.

B. Gebesserte mit akuten Rückfällen: 6 Kinder. Durchschnittsbeobachtungszeit 97 Tage. Durchschnittszeit der Peg.-Ernährung 45 Tage.

	Ges.-Beob.-Z.	P.-Z.	Zunahme	Kalorien
1.	135	45	21	80—130
2.	170	70	27	100
3.	80	29	15	100
4.	90	67	14	100—45
5.	55	41	22	100—76
6.	49	18	—	—

Durchschnittszunahme 17 gr pro Tag; 90 Kalorien pro Kilo K.-Gewicht.

Bei dieser Gruppe wurden die gastrischen Beschwerden wesentlich gebessert, während der Ernährungszustand und Allgemeinhabitus sich wohl zeitweise besserten, um unter Auftreten teils bröckliger, Flocken und Milchkörner enthaltender oder seröser Stühle sich rasch wieder zu verschlimmern.

Die nachherige Heilung wurde erreicht durch verdünnte Milch ohne Pegninzusatz in 4 Fällen, in einem Falle durch Rahmgemenge, Biedert I., in einem anderen Falle durch Nestlemehl.

C. Nicht geheilte Fälle: 12 Kinder.

Nur an Hand der genauen Krankenberichte ist es möglich, Näheres und Eingehenderes zu erläutern. Hervorheben möchte ich zusammenfassend, dass auch hier sich grosse Intoleranz gegenüber unverdünnter Pegninmilch selbst bei grosser Beschränkung des Quantums und seltener Darreichung zeigte.

In einem Falle trat fortgesetzt Milchsäurereaktion auf bei Darreichung von 500 ccm unverdünnter Pegninmilch bei 5,3 gr Zucker pro Kilo K.-Gew. und pro Tag.

Aber auch die verdünnten Mischungen vermochten keine Dauerheilung zu erzielen. Bald war erhöhter Zusatz von Fett, bald von Kohlehydraten nötig, um definitive Heilung zu gewährleisten.

Die Beobachtungszeit betrug hier im Durchschnitte 68 Tage; die Durchschnittsdarreichung 20 Tage. Kalorienverbrauch im Durchschnitte 75 pro Kilo K.-Gew. Zunahme: durchschnittlich — 7 gr pro die.

	Ges.-Beob.-Z.	P.-E.-Z.	Kalorien	Zunahme
1.	24	24	90	+ 2
2.	55	30	80	+ 7
3.	330	44	(129—51) 90	+ 5
4.	47	14	60	— 20
5.	16	16	75	— 44
6.	23	23	89	+ 2

	Ges.-Beob.-Z.	P.-E.-Z.	Kalorien	Zunahme
7.	49	22	57	— 13
8.	10	10	90	+ 40
9.	18	18	70	+ 12
10.	110	5	118	— 80
11.	6	6	56	— 10
12.	130	15	—	— 10

Die günstige Durchschnittskurve bewirkt hier Kind R., das mit gebesserten Verdauungsorganen und grosser Zunahme nach 10 Tagen einem eklamptischen Anfalle erlag.

Follikuläre Enteritis heilte bei 2 Kindern nach längerer Beobachtung mit gelabter Milch nicht aus. Bei dem einen Patienten musste Kufeke-Mehl, bei dem anderen Malzsuppe herangezogen werden.

II. Akute Erkrankungen.

Dieselben teile ich der Kürze halber ein in leichtere und schwerere Formen, wobei es natürlich nicht möglich ist, in kurzen Worten die Übergänge auseinanderzuhalten.

Bei den schweren Formen zeigte sich meist unter Fieber und stark gestörtem Allgemeinbefinden ev. Verfall, seröse Transsudation in den Stühlen oder Schleimgehalt in stärkerem Grade. Farbe der Fäkes wechselnd. Hierher gehören 18 Kinder, und zwar 11 leichter und 7 schwer erkrankte.

Nach Alter und Gewicht rubriziert:

a) Leichte Störungen.

4	Fälle	im	1.	Monate	vom Gewicht	3090—3840 gr
2	„	„	2.	„	„ „	4500 gr
2	„	„	3.	„	„ „	4370—4800 gr
1	Fall	„	4.	„	„ „	5000 gr
2	Fälle	„	5.	„	„ „	4000—5220 gr

b) Schwere Störungen.

1	Fall	im	1.	Monat	vom Gewicht	3610 gr
2	Fälle	„	2.	„	„ „	3510—2700 gr
1	Fall	„	3.	„	„ „	4980 gr
2	Fälle	„	4.	„	„ „	4350—4750 gr
1	Fall	„	12.	„	„ „	8200 gr.

Als geheilt bezeichne ich 9 Fälle, und zwar von den schweren 5, von den leichten 4; als nicht geheilt von den schweren Fällen 2, von den leichten 7.

Von den als nicht geheilt bezeichneten sind 4 nach kurzer Zeit aus der Beobachtung geblieben, sodass hier das Verhältnis eventuell noch vorteilhafter gelagert ist.

Erkrankt waren die Kinder bei folgenden Ernährungsmethoden:

12 Kinder bei Kindermehl, Brei, Malzmehl, Milchmischungen,
6 „ „ Milchwasserschleimmischungen,
1 Kind „ Brust und Beinahrung.

Die Gesamtbeobachtungszeit betrug bei Gruppe II A: Nichtgeheilte im Durchschnitte 46 Tage. Zeit der Peg.-Ern. 20,5 Tage, Kalorienzahl im Durchschnitte 63 pro Kilo. Zunahme —2 gr.

Bei der Gruppe II B, Geheilte: Gesamtbeobachtungszeit 53 Tage, Peg.-Ern. 43 Tage, Kalorien 71 pro Kilo. Zunahme +20 (19,2) gr durchschnittlich.

II A. Nichtgeheilte Kinder:

	Beob.-Z.	P.-E.-Z.	Kalorien	Zunahme
1.	69	55	46—100	+12 gr
2.	63	40	72—107	10 Tage +32 gr 30 Tage —17 gr
3.	51	37	111—41	+46 gr
4.	7	7	76	—15 „
5.	21	11	60	—10 „
6.	150	3	76	—46 „
7.	7	7	48	—17 „
8.	37	21	70	+ 9 „
9.	8	4	50	—25 „

II B. Geheilte Fälle:

	Beob.-Z.	P.-E.-Z.	Kalorien im Durschnitte	Zunahme
1.	35	28	75	+25 gr
2.	17	44	80	+10 „
3.	22	14	36—73	0 „
4.	102	42	80	+10 „
5.	120	120	120	+25 „
6.	122	122	110	+39 „
7.	35	11	80	+36 „
8.	26	22	65	+26 „
9.	23	22	—	— 2 „

Die Heilung trat nach 1—2tägiger Darreichung von Schleimdiät am 3. oder 4. Tage nach Beginn der Erkrankung ein.

Teilweise wurde mit ganz geringen Mengen begonnen und dann allmählich gestiegen. Ein Kind vertrug sofort unverdünnte Pegninmilch in erheblichen Quantitäten mit 115 Kalorien pro Kilo Körpergewicht. Dieses Kind trank ohne Schaden im Alter von 5 Monaten 1250 ccm gelabte Milch.

Was das mir zur Verfügung stehende Material betrifft, so erscheint das Heilungsresultat bei den akuten Erkrankungen besser als bei den chronischen, indem von den 7 schweren Fällen 5 relativ rasch wieder zu einer guten Milchverdauung übergeleitet werden konnten. Zweifellos spielt das physikalische Moment der feinflockigen Gerinnung und damit rascheren Weiterschaffungsmöglichkeit im Verdauungsschlauche, mit anderen Worten geringerer Angriffspunkt für bakterielle Einwirkung oder chemische Zersetzung, eine wichtige Rolle hierbei, gerade in der beginnenden Rekonvaleszenz der schweren akuten Fälle mit Allgemeinintoxikation und damit auch akuter Schädigung des Muskelapparates der Verdauungsorgane.

Bei festzustellender ectogener Infektion wird natürlich nur unter gleichzeitigem Milchwechsel eine Peguinanwendung mit Erfolg statthaben können.

Als ein bis zu einem gewissen Grade sicherer und für sehr grosse Versuchsreihen auch brauchbarer Mafsstab für den Wert einer Nährmethode gilt die Gewichtskurve. Die für einen kurzen Vortrag berechneten Durchschnittskurven können aber leicht zu Trugschlüssen Anlass geben. So zeigt sich die auffallende Tatsache, dass bei den 26 chronisch erkrankten Säuglingen mit nur 8 Dauerheilungen, in 19 Fällen noch eine Durchschnittszunahme erfolgte.

Betrachtet man dann allerdings die einzelne Gewichtskurve, so zeigt sich, dass bei Gruppe B und C die Zunahmen mit Abnahmen alternieren oder nach längerer Zeit ansteigendem Kurventeil dann ein dauernder Abfall stattfindet.

Die Stuhlbefunde und der Allgemeinstatus standen gerade hierbei im Widerspruche zum Gewichte, tagelang gute Entleerungen wurden von schlechten, übelriechenden abgelöst. Das Kolorit der Kinder blieb meist blass, die Haut schlaff.

Wenn in wiederholten Fällen trotz schlechter, häufiger Entleerungen und wenig gutem Allgemeinbefinden Zunahmen sich längere Zeit dokumentierten, so ist ohne eine chemische Stuhlanalyse eine exakte Deutung dieser Erscheinung nicht möglich; möglicherweise ist, besonders nach den Stuhlbefunden, diese Zunahme dem

Fett- oder Zuckergehalte der Milch zuzuschreiben, oder von dem gelabten Kaseïne ist ein Teil noch gut assimiliert worden (trotz oft stark positiver Millonprobe).

Die Durchschnittszunahme der geheilten Fälle mit 26 gr lässt sich auch nur richtig beurteilen durch Betrachtung der einzelnen Fälle für sich: in einzelnen rasche, erhebliche Zunahme, manchmal sprungweise, in anderen geringere.

Die Beobachtung des Verlaufes des einzelnen Falles an der Hand des Krankenberichtes, d. h. der Eindruck, den der Verlauf einer Störung auf uns macht bei dieser oder jener Nährmethode, die Beeinflussung des Knochensystemes, der Muskeln und vor allem des Zentralnervensystemes, die Farbe der Haut und Schleimhäute, sind zur Kritik wesentlich nötig. Die so oft als Begleiterscheinung von Ernährungsstörungen auftretende Unruhe des Kindes wurde oft sehr rasch beseitigt, bei der Mehrzahl der chronischen Fälle allerdings nur für kürzere Zeit.

In Gruppe I A hob sich Hand in Hand mit Reparation der Magen- und Darmstörungen auch der Gesamthabitus, der Muskeltonus wurde gut, die gute Laune, ein wesentlich zu beachtender Faktor, kehrte wieder, Nachtruhe sowie Schlafbedürfnis überhaupt stellten sich ein. Die Anämie allerdings persistierte meist.

Bestehende Rachitis wurde in den zahlreichen Fällen nicht sinnfällig beeinflusst, das Auftreten derselben nicht verhindert.

Bei 3 Kindern hörte wie mit einem Zauberschlage Eklampsie und Laryngospasmus nach Darreichung gelabter Milch auf, während bei 2 Kindern sich unter dieser Ernährung solche entwickelten. Die Einwirkung auf die Darmentleerung war in einzelnen Fällen eine eklatant glänzende und hielt sich dauernd, wenn man in der Quantität der dargereichten Milchmenge nicht zu jäh vorwärts ging. In der Mehrzahl der Fälle wollte der Stuhl wochenlang sich nicht normal gestalten.

Die Reaktionsverhältnisse der Stühle waren bald sauer, bald alkalisch, hier und da neutral.

Bei 3 Kindern habe ich nach völliger Heilung monatelang mit Lakmus durchprüfen lassen und stets zeigte sich alkalische Reaktion.

Bei sauerer Reaktion zeigte sich entweder mikroskopisch viel Fett in jeder Form, oder die Milchsäureprobe war positiv. Wenn zur Verdünnung Schleimmischungen angewendet waren, in seltenen Fällen, positive Stärkereaktion. Bei den stark alkalisch reagierenden Stühlen war oft die Millonsche Probe positiv, doch fand sich hier

und da saure Reaktion bei positiver Millonprobe ohne grösseren mikroskopischen Fettbefund.

Auffallend schien die Tatsache, dass in einzelnen Fällen die gelabte Milch in Verdünnungen nicht vertragen wurde, in denen dann ungelabte zur Heilung führte, eine Erscheinung, die auch auf der Leipziger Kinderklinik zur Beobachtung kam. Dass ungeeignete Milch nicht Schuld trug, ergibt sich daraus, dass die Milch derselben Provenienz ungelabt vertragen wurde.

Es muss hier möglicherweise eine Zersetzung des Pegnines angenommen werden, deren Eventualität ja auch schon von anderer Seite betont wurde. Hier läge aber ein Punkt, der zu grosser Vorsicht in der Benutzung von fabrikmäfsig hergestellten Fermenten in der Ernährung des für Intoxikation ganz besonders empfänglichen Säuglingsorganismus mahnen würde. Ähnliches habe ich leider schon 1898 mit Timpes Pankreatin hier und da erlebt.

Für ganz besonders empfindliche Kinder scheint auch der wenn auch geringe Milchzuckergehalt des Pegnines gärungserregend wirken zu können.

Die Pegninvollmilch wurde nur von wenigen Kindern gut vertragen, hier aber auch in überraschend grossen Mengen bei gutem Gedeihen und prächtiger Entwickelung der Muskulatur und des Knochenbaues. Der grössere Prozentsatz der Kinder reagierte aber bei öfters wiederholten Versuchen mit Erbrechen oder diarrhoischen und dyspeptischen Stühlen.

Es lassen sich folgende Schlussthesen aufstellen:

1. In den von mir mit gelabter, verdünnter Kuhmilch behandelten Fällen chronischer Ernährungsstörungen hat sich bezüglich Ausheilung der Darmstörungen und Hebung des Ernährungszustandes des Gesamtorganismus ein Vorzug gegenüber den Resultaten mit ungelabter Milch nicht ergeben; günstiger gestaltete sich die Ausheilung akuter Verdauungsstörungen.

2. Die unverdünnte Pegninmilch hat nur in einer kleinen Zahl von Fällen sich für längere Zeit anwenden lassen.

3. Da aus den auch von anderer Seite publizierten Erfolgen einerseits mit kohlehydratreichen, andererseits mit fettreichen Nährmitteln, sowie auf Grund mikrochemischer Fäcesuntersuchungen hervorgeht, dass neben der oft nötigen Milchverdünnung — zwecks Herabsetzung des Eiweissgehaltes bis auf event. 0,5—1 % — bei einer Anzahl von Kindern Zusatz von Kohlhydraten, bei anderen

von Fett geboten ist, um Heilung und gutes Gedeihen zu gewährleisten, so würde eine obendrein noch vorzunehmende Labung des Eiweisses solche Mischungen für die Bedürfnisse und die Handhabung in der Praxis zu kompliziert und für das Gros der Bevölkerung zu umständlich gestalten.

4. Die Pegninmilch wird durchwegs gerne genommen.

5. In einer grösseren Reihe von chronischen und akuten Störungen mit vorwiegendem Erbrechen und Unruhe nach dem Trinken wurden letztere Symptome in der günstigsten Weise durchweg beeinflusst.

6. Fälle von Reizerscheinungen von seiten des Centralnervensystemes zeigten in einigen Fällen sofortiges Verschwinden dieser Zustände.

Diskussion.

Herr Siegert-Strassburg i. Els.: Ich bin erstaunt, dass der Herr Vorredner gelabte Kuhmilch als ein Heilmittel bezeichnet, von dem man bei Verdauungsstörungen — akuten oder chronischen — des Säuglinges Leistungen bei leichten, mittelschweren oder schweren Fällen erwarten kann. Die Labung bewirkt doch nur eine Verminderung der groben Gerinnselbildung der Kuhmilch, sonst nichts. Die Unverdaulichkeit event. Schädlichkeit der Kuhmilch bei akuter Gastroenteritis wird durch die Labung nicht nennenswert verändert. Ich beginne deshalb mit Darm-, wenn nötig Magenspülung, gebe dann nur physiologische Kochsalzlösung zu trinken und erst nach dem Aufhören der Reizerscheinungen von Seiten der Magendarmschleimhaut verdünnte, gelabte Kuhmilch, event Amme. Die angebliche Umständlichkeit der Bereitung gelabter Milch kann ich dem Herrn Vorredner nicht zugeben. Die Pflegerin oder Mutter lernt die tadellose Bereitung meistens durch einmaliges Zusehen der Herstellung seitens des Arztes. Im übrigen empfehle ich auf Grund jahrelanger, tausendfältiger Erfahrung in der Säuglingsheilstätte und Praxis die Verwendung der gelabten Milch bei Gesunden, wie Kranken.

Herr Schlossmann-Dresden: Die Verabreichung der Pegninmilch mag ja ungefährlich sein, jedenfalls erachte ich sie für überflüssig. Gute Kuhmilch, das muss immer wieder der Punkt sein, auf den wir hinzustreben haben. Bei uns geht es ohne Pegnin ebensogut wie anderwärts mit Pegnin.

Herr Selter-Solingen: Ich vermisse in der Mitteilung des Herrn Vortragenden eine Indikationsstellung in der Anwendung der Pegninmilch, ob sie bei Fett- oder Eiweiss- oder Kohlehydratstörungen verwandt worden ist. Wer die Erfolge mit Pegninmilch bei Siegert sah, versucht es unbedingt. Ich habe allerdings nicht so günstige Resultate erzielt. Auch habe ich gelabte wie ungelabte Milch in gleich grober Gerinnung aus dem Magen der Säuglinge entnommen. Die Anwendung von Milch bei akutem Darmkatarrh erscheint mir doch sehr gefährlich zu sein für die Praxis, wo wir erst einen sauberen Darm erzielen müssen. Bei Wassertherapie habe ich keine besondere Abnahme, sondern eher Zunahme an Körpergewicht gesehen für den ersten Tag.

Herr Rommel-München: Ich möchte für das Pegnin doch eine Lanze brechen; ich bin nicht von der völligen Wirkungslosigkeit des Pegnin, wie sie Prof. Schlossmann zum Ausdrucke gebracht hat, überzeugt. In denjenigen Fällen von Magendarmerkrankungen, in denen das Erbrechen prävaliert, hat sich mir in einer Reihe von Fällen das Pegnin ausgezeichnet bewährt, im übrigen bin ich auch der Ansicht des Herrn Siegert, dass wir im Pegnin keine geheimnisvolle Nebenwirkung vermuten dürfen, ausser der rein mechanisch günstigen Einwirkung des Pegnins auf die Gerinnung der Milch im Säuglingsmagen.

Herr Reinach-München: Eine Indikation für Anwendung gelabter Milch wäre sinngemäfs nur da gegeben, wo gestörte Caseïnverdauung sich mikrochemisch nachweisen lässt. Ferner möchte ich bezüglich Indikationsstellung auf Punkt 6 meiner Schlussfolgerungen verweisen.

Herrn Siegert's Einwänden gegenüber sei bemerkt, dass die Herstellung der Pegninmilch keine gar so einfache ist. Bei akuten Störungen wurde, wie im Vortrage eigens erwähnt, erst nach 1—2 täg. indiffer. Nahrung, wieder Milch gereicht. Es liegt also wohl hier ein Missverständnis vor.

Im Übrigen sehe auch ich, wie speziell eingangs meines Vortrages erwähnt, in der Labung der Milch nur eine Veränderung der physikalischen und nicht der chemischen und biologischen Verhältnisse.

Die Resultate meiner Untersuchungen erlauben mir nicht, in die von verschiedenen Seiten, auch litterarisch bestätigte, Begeisterung über Pegninmilch einzustimmen.

Über den Enterokatarrh der Säuglinge.

Herr **B. Salge** - Berlin.

Vor 3 Jahren wurde von Escherich und Finkelstein ein eigentümliches granipositives Stäbchen beschrieben, das sich in sehr grosser Menge in den Stühlen von Kindern fand, die an akutem Enterokatarrh mit schweren toxischen Symptomen litten. Beide Forscher fanden unabhängig von einander, dass dem Bakterium eine ziemlich grosse Resistenz gegen saure Nährböden eigen sei, die es ermöglicht, es leicht in der Kultur von der übrigen Darmflora zu trennen.

Es lag nahe, zu untersuchen, ob an diesem Mikroorganismus Eigenschaften zu entdecken wären, die ihm eine ätiologische Bedeutung für die genannte Krankheit zusprächen. Diese Versuche haben seinerzeit zu einem positiven Resultate nicht geführt, wurden von mir aber wieder aufgenommen, da ich Gelegenheit hatte, eine grosse Zahl von Enterokatarrhen mit schweren toxischen Symptomen zu beobachten, die die sog. blauen Bazillen in grosser Menge aufwiesen.

Auf die Einzelheiten der Kultivierung hier einzugehen, verbietet die Zeit, nur soviel sei bemerkt, dass Nährböden verwendet wurden, die ½ % Traubenzucker enthielten. Letzterer Zusatz ist durchaus notwendig, um ein einigermafsen üppiges Gedeihen der Bakterien zu ermöglichen.

Der Zucker wird unter starker Säurebildung zerlegt, Gasentwickelung tritt nie ein. Einzelheiten werde ich in einer ausführlicheren Mitteilung im Jahrbuch für Kinderheilkunde demnächst veröffentlichen.

Es gelang mir auf keine Weise, pathogene Eigenschaften der Bazillen oder des Kulturfiltrates für Kaninchen und Meerschweinchen nachzuweisen, auch nicht als ich den Nährboden änderte, indem ich anstatt des Traubenzuckers, Milchzucker oder Maltose verwendete. Beide Zuckerarten geben bedeutend schlechtere Entwickelungsbedingungen und ebenso war das Resultat, als anstelle des in den Nährböden enthaltenen Peptones eine Albumose (der Heydesche Nährstoff) und Nutrose (Kaseïnnatriumphosphat) verwendet

wurde. Auf letzterem Nährboden war das Wachstum nur äusserst spärlich.

Ich habe dann versucht, durch Autolyse der Bazillen, wobei ich im wesentlichen die Versuchsanordnung Conradis für die Ruhrbazillen befolgte, spezifische Giftstoffe nachzuweisen. Auch das schlug fehl.

Die nächsten Versuche gründeten sich auf die Tatsache, dass das Auftreten stark saurer Stühle, die massenhafte Entwickelung der Bazillen und schwere Allgemeinerscheinungen sehr häufig zusammenfielen mit der Darreichung von Fett. Es wurde demnach untersucht, ob Fettsubstanzen für die Biologie des Mikroorganismus von Bedeutung wären. Zu dem Zwecke wurde dem ½ % Traubenzuckernährboden 0,1 % oleïnsaures Natron zugesetzt. Auf diesem Nährboden, namentlich in der Bouillon, trat ein bedeutend intensiveres Wachstum ein. Aber auch auf diesem Wege war es nicht möglich, spezifisch pathogene Eigenschaften des Mikroorganismus aufzudecken. Zu dem gleichen Resultate führte eine Wiederholung sämtlicher Versuche unter Sauerstoffabschluss, doch war dadurch eine weitere Steigerung der Wachstumsintensität zu erzielen.

Die Versuche beweisen nun, dass unter den gewählten Kulturbedingungen für die genannten Versuchstiere sich keine Gifte nachweisen lassen, es wäre aber immerhin möglich, dass sich letztere im Darmkanale bilden. Beweisende Versuche über das Vorhandensein von Giften in den Stühlen von Enterokatarrh liegen nicht vor, da in den diesbezüglichen Experimenten Czernys auf die hitzeunbeständigen Körper keine Rücksicht genommen worden ist. Erst wenn erwiesen ist, dass in den Stühlen Gifte überhaupt nicht vorhanden sind, wäre auch eine pathogene Wirksamkeit unserer Bazillen auf dem Wege der Toxinbildung mit grosser Wahrscheinlichkeit auszuschliessen. Derartige Untersuchungen werden demnächst aus der Berliner Klinik veröffentlicht werden.

Bei den Versuchen mit Nährböden, die oleïnsaures Natron enthielten, war mir aber noch ein anderer Umstand aufgefallen, der grosses Interesse bot. Die mit oleïnsaurem Natron versetzte Bouillon war vor der Beimpfung trübe, nach 24—72stündigem Wachstum der Bazillen hatte sich ein dicker Bodensatz von Mikroorganismen gebildet, über dem die intensiv sauere Bouillon völlig klar geworden war. Das legte den Gedanken nahe, dass eine Spaltung der Oleïnsäure, ein Abbau zu niedrigen, wasserlöslichen Fettsäuren einge-

treten sei. Direkt liess sich das nicht erweisen, da die gebildeten Säuren auch aus der Spaltung des Zuckers herrühren konnten. Es wurde deshalb in einer grösseren Menge von Nährboden, nachdem er durch das Wachstum der Bazillen völlig klar geworden war, versucht, Spuren von Oleïnsäure nachzuweisen. Diese Untersuchung habe ich den Händen eines bewährten Chemikers überlassen. Herr Privatdozent Dr. Neuberg hatte die Güte, die Prüfung vorzunehmen mit dem Resultate, dass auch nicht die geringste Spur von Oleïnsäure nachweisbar war. Dagegen fanden sich beträchtliche Mengen von Propion- und Buttersäure. Essigsäure und Ameisensäure wurden vermisst, können aber natürlich während des Aufenthaltes im Brutschranke entwichen sein.

Hiernach wäre also erwiesen, dass Fette bezw. hohe Fettsäuren, die im Darme vorkommen, das Wachstum der blauen Bazillen ganz erheblich begünstigen und dass sowohl aus Zucker als auch Fett niedere Fettsäuren durch die Tätigkeit der Bazillen gebildet werden, womit die Entstehung grosser Säuremengen im Darme leicht zu erklären ist.

Kehren wir zum klinischen Bilde zurück, so ist das Zusammenfallen von starker Acidität der Stühle und dem reichlichen Auftreten der blauen Bazillen mit der Darreichung von relativ fettreicher Nahrung ohne weiteres verständlich. Für die im Sinne einer Vergiftung auftretende Verschlechterung des Allgemeinbefindens könnte man, wenn man die Wirkung spezifischer Toxine ausschliesst, an eine Bedeutung der in grosser Menge gebildeten Säuren denken.

Das Schicksal dieser Säuren kann sich folgendermafsen gestalten. Sie werden resorbiert und verbrannt. Erst wenn die Oxydationskraft des Organismus nicht ausreicht, werden diese Säuren eine Acidose verursachen. Zum Beweise dieses Vorganges gehört nach meiner Ansicht der Nachweis der betreffenden Säuren im Harne, der bekanntlich bisher nicht geglückt ist. Auf die Ammoniakbefunde und ihre Bedeutung (beim chronisch ernährungskranken Kinde) kann ich hier nicht eingehen.

Zweitens können die in abnormer Menge vorhandenen Säuren dem Körper Alkali entziehen und so eine schwere Schädigung verursachen. Für die letztere Auffassung ist eine jüngst aus der Breslauer Schule von Steinitz veröffentlichte Arbeit von Interesse, die die von Czerny und seinen Schülern angenommene Acidose

beim chronisch stoffwechselkranken Säuglinge in einer etwas anderen Art betrachtet. Steinitz konnte zeigen, dass bei Verfütterung von allerdings recht beträchtlichen Fettmengen die Alkalibilanz ungünstig beeinflusst wird, und dass es namentlich das Natrium ist, dessen Resorption und Retention leidet.

Eine Erklärung findet Steinitz z. T. in der Entstehung abnormer Säuren, über die er allerdings nichts näheres sagt, z. T. — und darauf legt er wie es scheint das grösste Gewicht — in dem physiologischen Reize, den das Fett auf die Sekretion des alkalischen Pankreassaftes und der Galle ausübt, wodurch dem Körper Alkali in grösseren Mengen entzogen wird. Damit begründet Steinitz seine gewiss zutreffende Ansicht, dass auch beim gesunden Kinde eine allzureichliche Fettfütterung Ernährungsstörungen zur Folge haben kann.

So wertvoll und interessant diese mühevollen Untersuchungen sind, so lehren sie doch nur, dass bei einer übermäfsig reichlichen Fettzufuhr (es handelte sich um Nahrungen mit einem Fettgehalte von 5 % und mehr) eine Schädigung des Organismus durch Alkalienentziehung eintreten kann, und vielleicht kann man aus ihnen schliessen, dass diese Schädigung beim kranken Kinde leichter zustande kommt als beim gesunden.

Für die von uns klinisch immer und immer wieder gemachte Erfahrung, dass die Zufütterung von relativ geringen Mengen von Fett beim toxischen Enterokatarrh mit einer Verschlechterung nicht nur der Stühle, sondern namentlich des Allgemeinbefindens beantwortet wird, können wir aus den Versuchen nichts schliessen; denn es dürfte wohl kaum bei einem akut kranken Säuglinge Fett in 5prozentigen Mischungen verfüttert werden, sondern das Auffallende ist, dass Fettmengen, die sonst anstandslos vertragen werden, hier gerade zu einer rapiden Verschlechterung führen. Es sei ausdrücklich erwähnt, dass Steinitz sich mit chronisch kranken Kindern beschäftigte und Schlüsse der eben angedeuteten Art nicht gezogen hat. Eine Besprechung seiner Versuche erschien mir aber doch geboten, weil man unter Zuhilfenahme meiner Versuchsergebnisse sich sehr wohl vorstellen kann, dass auch geringe Fettmengen eine Alkalientziehung im Darme verursachen können. Bewiesen ist diese allerdings noch nicht, und es wird auch nicht so leicht sein, der Frage näher zu kommen. Stoffwechselversuche lassen sich bei so schwer kranken Säuglingen nicht wohl ausführen, und es bleibt

also nur die Untersuchung des Blutes und der Organe nach dem Tode übrig: Versuche, die von uns bereits begonnen sind. Alkalitätsbestimmungen des Blutes am Lebenden halte ich wegen der geringen Blutmenge, die zur Untersuchung dienen kann, für zu wenig genau.

Vielleicht ist es möglich, auf dem eben skizzierten Wege eine Erklärung für die immer noch dunkelen Vorgänge der schweren Vergiftungserscheinungen des Enterokatarrhes zu gewinnen und damit auch klarere Vorstellungen von den Schädigungen, die gerade nach dieser Krankheit so häufig zu schweren chronischen Ernährungsstörungen führen.

Die Fermenttherapie der Säuglingsatrophie.

Herr **F. Siegert**-Strassburg.

Vor einem Jahre berichtete ich in unserer Gesellschaft über systematische Versuche, durch Verwendung von Fermenten als Zusatz zur Nahrung oder zur Vorbereitung derselben und durch Zusatz von Sekretionserregern der Verdauungsdrüsen die Verdauung des Säuglinges bei Störung derselben zu fördern.

Dass meine Versuche eine sehr verschiedene Beurteilung erfahren, ersah ich soeben aus Herrn Schlossmanns Behauptung, dieselben seien geeignet, uns von dem allein rationellen Streben, den Säugling natürlich zu ernähren, abzulenken und seien deshalb nicht zu billigen.

Gestatten Sie mir, dieser Ansicht vor dem Eingehen auf mein Thema kurz entgegen zu treten.

So lange wir über die ideale Nahrung, die Frauenmilch, für den Säugling nur in leider sehr ungenügender Weise verfügen, sind wir auf Ersatzmittel angewiesen. Und allem Anscheine nach wird sich das sobald nicht ändern. Als Ersatz aber kann, wenn auch in ungenügender Weise, wohl nur die Kuhmilch und ihre Verdünnungen allgemein in Betracht kommen.

Alle Versuche aber, diese verdaulicher zu machen, oder aber, die Verdauungsdrüsen in ihrer Arbeit zu stärken, soweit es sich um nachgewiesene ungenügende oder fehlende Sekretion der Fermente der Verdauungsdrüsen handelt, gelten logischer Weise nur der natürlichen Ernährung des Säuglinges oder ihrem zu erstrebenden Ersatze.

Vermögen wir aber die Verdauungsdrüsen zu normaler Funktion zu erregen oder in ihrer mangelnden Tätigkeit zu unterstützen, oder aber die Kuhmilch verdaulicher zu machen, so ist es unsere ärztliche Pflicht, dies mit allen wissenschaftlichen Methoden zu tun; unterlassen wir es, so rechtfertigen wir nicht alle Erwartungen, mit denen man an uns, als wissenschaftliche Pädiater, heranzutreten berechtigt ist.

Unter diesen Voraussetzungen wurden im abgelaufenen Jahre die Versuche einer Fermenttherapie der Atrophie des Säuglinges weiter fortgesetzt und führten zum Teile zu sehr ermutigenden Erfolgen.

Die Hauptschwierigkeit beruht vorläufig noch auf der relativ unsicheren Diagnose der verminderten Sekretion der Verdauungsdrüsen.

Ein durchaus einwandsfreier Nachweis derselben ist oft unmöglich, immerhin ist eine solche wahrscheinlich, wo die Stuhluntersuchung das reichliche Auftreten ungenügend verdauter Nahrungsbestandteile: Fett in grossen, zusammenfliessenden unregelmäfsigen Tropfen, massenhafte Parakaseïn-Flocken, reichliche unverdaute Stärkekörner unter Verhältnissen ergibt, wo diese sonst fehlen. Auch mangelndes Gedeihen trotz rationeller Qualität und Quantität der Nahrung deuten auf ungenügende Verdauungsarbeit hin, wo Magen- und Darmaffectionen sowie andere Krankheiten fehlen. Zeigt sich sofortige Zunahme bei unveränderter Diät im Anschlusse an die Einfuhr von Pankreaspräparaten oder einwandsfreier Buttermilch, am besten Konserve, so gewinnt die Diagnose „mangelnde Funktion des Dünndarmes und Pankreas" sehr an Wahrscheinlichkeit.

Neben den genannten Schwierigkeiten der Diagnose entstehen andere durch die Komplikation der mangelnden Fermentsekretion der Verdauungsdrüsen mit anderen sicher nachweisbaren Verdauungsstörungen.

So beherrschen bei der akuten Gastroenteritis die entzündlichen Prozesse der Darmschleimhaut das Krankheitsbild. Die dyspeptischen, schleimigen, oder schleimig eiterigen Stühle, der enorme Wasserverlust durch den Darm lassen eine gleichzeitige funktionelle Störung in der Sekretion der Verdauungsfermente als selbstverständlich erscheinen, aber weder beweisen noch medikamentös beeinflussen, ehe die Gastroenteritis beseitigt ist.

Diese Tatsache aber rät zur grössten Vorsicht bei der Beurteilung der Leistungen der Fermenttherapie und bei ihrer Indikationsstellung.

Zur Zeit der heissen Monate und der pandemischen im Magen und Darme erst erfolgenden, sekundären bakteriellen Infektion der primär steril eingeführten Kuhmilch, welche zur Fäulnis und der Infektion mit pathogenen Bakterien wegen der alkalischen Verdauungsprodukte besonders geeignet ist, wird man mit der Salzsäure eine leichteste Desinfektion des Magens versuchen, mit der gelabten Milch die Vermeidung zu grober, die Schleimhaut mechanisch reizender Gerinnsel vermeiden, die Verdauung der nach der Labung

und Zerschüttelung feineren Gerinnsel im Darme sehr erleichtern können. Aber die etwa eingeführten Pankreasextrakte werden nur bei wieder normaler Darmschleimhaut ihre Wirkung entfalten; und ob eine dann eintretende rasche Gewichtszunahme mit der Medikation überhaupt zusammenhängt, oder in wie hohem Grade, lässt sich nicht einmal abschätzen.

Es bleiben demnach für die Verwendung der Salzsäure, der Buttermilch, wie der Pankreaspräparate diejenigen Fälle von mangelndem Körperansatze des Säuglinges, wo eine der normalen Verdauung entsprechende Nahrung trotz fehlender Gastroenteritis oder Dyspepsie nicht ausgenutzt wird.

Diese Fälle treten im Sommer sehr in den Hintergrund, weil bei gestörter Funktion der Verdauungsdrüsen die Säuglinge leicht den Schädigungen durch unzweckmäfsige Nahrung, verdorbene Milch, häufig aber gastroenterogene Sekundärinfektion steriler künstlicher Nahrung unterliegen, kommen aber auch im Sommer nicht selten vor. In der kalten Jahreszeit, wo Tier und Pflanze von Bakterieninvasion nach vorausgegangener Schädigung durch die Witterung und die mit ihr zusammenhängenden Störungen der Respirations- oder Digestionsorgane nicht mehr pandemisch befallen werden, häufen sich die Beobachtungen gastrointestinaler Achylie als alleinige Ursache von ungenügendem oder fehlendem Körperansatze und schwerer Atrophie.

Was dann die Anwendung der Pankreaspräparate leistet, mögen die folgenden Beobachtungen zeigen.

Vorausschicken möchte ich ein paar Worte über die Verwendung des Labfermentes in Gestalt des Pegnines der Höchster Farbwerke.

Alle Milchverdünnungen werden in der Strassburger Säuglingsheilstätte bei allen Magendarmkranken dargestellt durch Zusätze zur ausnahmslos vor der Verabreichung frisch gelabten und zerschüttelten Milch. Nur wo wegen äusserer Gründe oder wegen der unnötigen Vermeidung der groben Kuhmilchgerinnung eine Labung nach der Entlassung fortfällt, werden die Reconvaleszenten an ungelabte Milchverdünnungen oder Vollmilch gewöhnt.

Mit der gelabten Kuhmilch habe ich nach nunmehr fast dreijähriger tausendfacher Anwendung so ausgezeichnete Erfahrung gemacht, dass ich ihre ganz allgemeine, prinzipielle Verwendung in der

Ernährung des Säuglinges und bei der ärztlichen Behandlung desselben mit Sicherheit kommen sehe.

Was aber mit der vorausgehenden Labung erreicht werden soll und erreicht wird, ist die viel geringere Bildung grober Käsegerinnsel im Magen, deren leichtere Beseitigung durch die Muskelarbeit und Magendarmsekretion und damit raschere Verdauung. Magenausheberung und Erbrechen beweisen, wo motorische Insufficienz oder Intoleranz für Kuhmilch beim kranken Säuglinge vorliegen, dass stets ein Wiederauftreten gröberer Gerinnsel nachträglich im Magen erfolgt, genau wie bei der auf Labung feinflockig gerinnenden Frauenmilch, niemals aber die Bildung grosser Käsebrocken. Der negative Versuch der Breslauer Schule, durch Verabreichung ungelabter Kuhmilch und nachfolgende Einführung von Pegnin eine eventuell sehr verstärkte Gerinnselbildung im Magen zu verursachen, beweist meines Erachtens nichts gegen die Tatsache, dass nach erfolgter Labung wieder gänzlich fein verschüttelte sterilisirte Milch auf neue Labung keine groben Gerinnsel mehr ergibt, während andererseits die Wirksamkeit des Pegnines durch jenen Versuch in keiner Weise widerlegt wird. Ob das neben dem Labfermente stets im Pegnine vorhanden peptische Ferment beiträgt zu den ausgezeichneten Resultaten bei Verwendung der gelabten Milch, bleibt möglich, aber noch unbewiesen. Sicher gewährleistet die Ernährung des gesunden Neugeborenen und Säuglinges mit gelabter Kuhmilch unter Zusatz von 10prozentiger Zuckerlösung — sehr vorteilhaft ist die Wahl von 5 % Soxhlets Nährzucker, 5 % Rohrzucker — in steigender Menge von ⅔ zu Beginn, ½ von der 3. Woche an, ⅓ vom 3. Monate, ¼ vom 4. Monate an und gelabter Vollmilch etwa vom 5. Monate an einen Erfolg, der von keiner Art der künstlichen Ernährung übertroffen und nicht häufig erreicht wird.

Aber auch die richtige Labung der Milch will von Arzt und Pflegepersonal gelernt sein.

Unter Übergehung der die Funktion des Magens und vor allem des Pankreas anregenden und steigernden Salzsäure in schwacher Lösung, welche stets anerkannt wurde, gehe ich nun zur therapeutischen Verwendung der Pankreaspräparate über, von denen ich speziell für die Pankreatin-Präparate (Timpe-Magdeburg) und vor allem für das Pankreon (Rhenania-Aachen) auf Grund sehr zahlreicher Versuche recht günstige Resultate berichten kann.

Was zunächst die allgemeine Wirkung anbelangt, so ist für die Pankreaspräparate ein verdauender Einfluss auf das Kuhmilchcaseïn in vitro nachgewiesen und verständlich. Bei Obstipation leichten Grades beseitigen sie diese schnell, ohne Durchfall zu verursachen, wenn nicht eine mangelnde motorische Leistung des Darmes und der Bauchpresse vorliegt. In anderen Fällen von Achylia gastrointestinalis wirken sie ebenso prompt zu schneller Darmentleerung entgegen; in beiden Fällen häufig unter Eintritt regelmäfsiger Gewichtszunahme.

Nachteilig ist die leichte bakterielle Zersetzung des Pankreatins, die oft bedenkliche Grade erreicht und sich ohne weiteres dem Geruche zu erkennen gibt. Genaues Achten auf die rein weisse Farbe und den dem Präparate eigenen typischen Geruch bewahren allerdings meist vor Störungen.

Wegen seiner Haltbarkeit, sicheren Dosierung und experimentell nachgewiesenen Einwirkung auf pathologische Fettvermehrung in den Fäces Erwachsener[1]), benutze ich jetzt fast nur das Pankreon, welches der Magensalzsäure widersteht.

Hier mögen eine Anzahl Beobachtungen aus der Säuglingsheilstätte folgen, welche kürzer als lange Auseinandersetzungen die Art der Medikation und ihre Wirkung zeigen.

1) B. Ottfried, 4 Monate alt. Atrophie wegen mangelhafter Sekretion der Verdaungsdrüsen. Pyoceaneus-Sepsis. Heilung.

Anamnese: Bei der Geburt kräftig, gedieh er gut an der Mutterbrust, aber nur wenige Wochen. Wegen Milchmangel nach 5 Wochen abgestillt, führen Milchverdünnungen, Allaitement mixte, Biedert 2—5, zwei gute Ammen zu keiner Zunahme trotz guter Stühle und 90—130 Kalorien pro Kilo. Deshalb Aufnahme in die Säuglingsheilstätte am 4./III. 1902.

Status: Hochgradige Abmagerung, sonst normaler Befund. Goldgelber Frauenmilchstuhl.

4.—13. März: Bei 700—730 gr Frauenmilch pro die anfangs 2, bald bis 10 goldgelbe Stühle, etwas zerfliessend, mit reichlichen Fettlachen bei schwacher Vergrösserung und beim Ausschütteln mit Äther viel Fett. Zunahme in 10 Tagen: 20 gr auf 4300 gr.

14./III.—9./IV.: Bei ⅔ Milch, ⅓ Kindermehllösung, 10 %, anscheinend normaler Stuhl, aber stets Fett und unverdaute Stärke. Energiequotient 115 bis 125. Zunahme 280 gr, 10 gr pro die.

9./IV.—10./V.: Malzsuppe nach Keller, seit dem 8./V. profuse, flüssige Stühle mit Stärke und Zucker im Stuhl. Durchschnittliche Zunahme pro Tag: 9,4 gr.

1) Literatur bei Wegele, Fortschr. d. Med. 1902, Nr. 10.

10.—11./V.: ¼ Milch, ¾ Mufflerlösung, 8 %. E. Q. = 117. Täglich 2 bis 4 schleimige Stühle. Abnahme 140 gr.

Diagnose: Achylie des Darmes und Pankreas.

Verordnung: Vollmilch 600, Haferschleim 300, Zucker 30, 3—4stündliche Mahlzeiten, und jedesmaliger Zusatz von Pankreatin mit Eichelkakao ca. 1 gr E. Q. = 120.

12.—21./V.: Zunahme 510 gr, 51 pro Tag; trotzdem seit 14./V. unter hohem Fieber eine schwere Pyoceaneus-Sepsis, von der Lunge ausgehend, eingetreten war.

Zunahme gleichmäßig, ohne Unterbrechungen bis 21./V. Jetzt bei beiderseitiger diffuser Bronchopneumonie und täglicher Incision von 20—30 tiefen kleinen Furunkeln ganz ungenügende Nahrungsaufnahme, aber stets tadellose Verdauung.

Vom 21./V.—8./VI. täglich höchstens 60—80 Kalorien pro Kilo aufgenommen. Abnahme pro die 22 gr.

9./VI.: Eröffnung der vereiterten Submaxillaris links bei Erscheinungen von seit dem 6./VI. stets zunehmender Stenose der Trachea. Keine Retropharyngealabszesse nachweisbar. In der Tiefe der entleerten Abszesshöhle ein runder praller Tumor nach der Wirbelsäule fühlbar. Auf festen Druck bei höchster Atemnot Entleerung von sehr viel grünblauem Eiter in die Mundhöhle. Cyanose und Stertor beseitigt, freie Atmung.

Vom 8./VI.—16./VI.: Zunahme 140 gr, täglich neue Furunkel incidiert.

Verordnung: Gelabte Vollmilch, 6 mal 140 ccm mit je 0,1—0,2 gr Pankreon. E. Q. = 105—115.

Zunahme vom 16./VI.—30./VI. = 370 gr, 25 gr pro die.

30./VI.—8./VII.: Gleiche Nahrung; Pankreon versuchsweise nur 3 mal 0,1 gr bis 3./VII. mit Abnahme um 70 gr, und ohne Pankreon bis zum 8./VII. bei 800 gr Vollmilch, 200 gr Zuckerlösung (10 %) wieder Abnahme um 110 gr.

Verordnung: Gleiche Diät plus 5×0,15 Pankreon vom 9.—13./VII. Zunahme 130 gr!

13.—16./VII.: Versuchsweise gleiche Diät ohne Pankreon. Abnahme 120 gr!

16.—19./VII.: Gleiche Diät plus 5×0,15 gr Pankreon. Zunahme 270 gr!

Gesund entlassen, mit der gelabten Milch und Pankreon zu blühendem Knaben entwickelt. Vom 10. Monate an ungelabte Vollmilch ohne Zusatz.

Die 3 Versuche vom 9.—13., 13.—16. und 16.—19./VII. beweisen mit der Schärfe des Experimentes die Richtigkeit der Diagnose: Pankreasachylie, die in dem vorübergehenden Auftreten von Fettstühlen bei unterlassener Fermenttherapie und der Gewichtsabnahme ihre Bestätigung fand.

Erst mit Eintritt der Körpergewichtszunahme unter der Anwendung der Pankreaspräparate kam die Pyoceaneussepsis zur Heilung.

2) P. Lucien, 6 Wochen alt. Akute Pankreasachylie. Wegen Gastroenteritis aufgenommen am 10./X. 1902.

Magenspülung. Hungern. Amme. Seit dem 15./X. normaler Stuhl, aber bis 25./IX. keine Zunahme. Deshalb vom 26./IX. ab 3×0.1 Pankreon. 26./IX. bis 1./X.: plus 130 gr. Wegen Platzmangel bei durchaus normaler Verdauung entlassen. Zu Hause dann bei natürlicher Ernährung sehr gut gediehen. Noch ca. 10 Tage Pankreon. Trotz Magenspülung bei anfänglichem Erbrechen und trotz natürlicher Ernährung vom 10.—26./IX. geringe Abnahme um 30 gr, vom Tage der Medikation an Zunahme um ca. 22 gr pro die.

Hier war die Achylie wohl Folge vorübergehender Gastroenteritis.

3) N. Josef, 5 Monate. Eingetreten am 13./IX. 1902. Nach 4 Monaten Brust, dann Halbmilch bei stets leidlicher Verdauung. Gewicht erst 4130 gr. Bei der Aufnahme Dakryocystitis beiderseits, Dyspepsie, Atrophie sowie leichte Rachitis und Skrophulose.

Nach Magendarmspülung und Beschränkung auf Eiweisslösung am Aufnahmetage versucht: 6 mal 120 gelabte Vollmilch plus Pankreon (ca. 0,1 gr). Tadellose Verdauung. Zunahme pro Tag 50—90 gr. Bei gelabter Vollmilch zu Hause dann ohne Pankreon gute Entwickelung.

4) R. Karoline, 4 Monate. 19./IX. Atrophie. Dyspepsie. G. = 4120 gr. Magendarmspülung. Rahmgemenge. Bei 2 anscheinend normalen Stühlen täglich bis 26./IX. nur 30 gr Zunahme, deshalb gelabte Vollmilch plus Pankreon vom 26./IX.—6./X. Zunahme 320 gr, zuletzt ohne Pankreon Vollmilch vertragen, bei der sie zu Hause gedieh.

5) P. Hugo, 7 Wochen. Eingetreten am 29./IX. 02. Nur 9 Tage Brust, dann ⅓ Milch mit genügendem Zuckerzusatz. Verdauung angeblich stets normal, aber keine Zunahme. G. = 2450 gr. Hochgradige Skrophulose und Atrophie.

Verdauung: 3 mal Brust, 3 mal Halbmilch gelabt mit Pankreon. Gleichmässige Zunahme um 270 gr bis 17./X. Abgeholt.

Zu Hause nach einigen Monaten gänzlich atrophisch gestorben.

6) R. Johanna, 6 Wochen. 2780 gr.

Chronische Gastroenteritis, stets in ärztlicher Behandlung gewesen. Eintritt: 3./X. 02.

Magendarmspülung. Amme. Stühle 2—3, dyspeptisch. 8./X.: 2780 gr. Versuchsweise 4 mal Amme, 2 mal Rahmgemenge bis 14./X. Abnahme 50 gr. Deshalb: 5 mal Amme plus Pankreon, 2 mal gel. Vollmilch plus Pankreon vom 14./X.—28./X. Sofort gute Zunahme, im ganzen 440 gr, also 32 gr pro die. (Bei jedem Trinken 7 mal ca. 0,05 Pankreon mit Milch im Kaffeelöffel.)

28./X.—3./XI.: Gleiche Diät, versuchsweise ohne Pankreon. Abnahme um 80 gr.

Am 3./XI. wieder Pankreon bei unveränderter Diät. Sofortige erneute Zunahme bis zum 8./XI. um 240 gr.

Der Pflege entzogen, weil das Kind nun so kräftig sei, dass es zu Hause gedeihen könne. Dort gegen Abraten mit Nestle ernährt und zu Grunde gegangen.

7) H. Emil, 7 Wochen. Gewicht 2480 gr. Eingetreten am 22./X. Nie Brust, aber rationelle künstliche Ernährung. Nie Erbrechen, stets „normale“

Stühle, aber langsame, unaufhaltsame Abnahme. Status: Atrophie, sonst nichts Besonderes.

Trotz aller Bemühungen bei jeder möglichen Ernährung stets wenigstens 4 mal Amme, meist nur Amme, bei gelabter, wie ungelabter Milchverdünnung, bei Rahmgemenge, Malzsuppe, Mehlabkochungen als Beikost nur 770 gr Zunahme bis 21./XII.: 3250 gr.

Diagnose: Achylia pankreatica.

Verordnung: Gleiche Diät (4 mal Amme, 2 mal gel. Vollmilch), aber 2 mal 0,2 Pankreon, vom 29./XII. ab nur 1—2 mal Amme, 4 mal gel. Vollmilch plus Pankreon, oder vorübergehend eine Amme. Gewicht am 8./I.: 4030, durchschnittliche tägliche Zunahme: 28 gr.

Am 8./I. das Pankreon weggelassen, bis 11./I. Abnahme 150 gr. Unter erneuter Medikation sofort wieder gute Zunahme auf 4350 am 25./I., also plus 470 in 14 Tagen.

Am 25./I. wurde versuchsweise das Pankreon weggelassen, am 26./I. Abnahme um 110 gr. Von neuem Pankreon bis 2./II. Neue Zunahme. Entlassen mit plus 1920 gr und zu Hause bei gleicher Diät kräftig entwickelt und allmählich Medikation und Labung der Milch weggelassen. Mit einem Jahre ungewöhnlich stark, 6 Zähne, steht am Stuhl.

8) H. Leonie, 3½ Wochen. Eingetreten am 4./XI. 02. Künstlich genährt, stets dyspeptisch. Bei der Aufnahme Gewicht 2770 gr, atrophisch, skrophulös. Vom 4.—18./XI. nur Amme, Zunahme 80 gr. Deshalb gemischte Ernährung, 3 mal Amme, 3 mal gelabte Halbmilch. Andauernd dyspeptische Stühle, die erst vom 1./XII. auf colloidales Wismut normal werden. Aber sehr geringe Zunahme vom 18./XI. bis 14./XII. nur 380 gr. Deshalb: unveränderte Diät, aber mit jeder Flasche (3 mal) ca. 0,15 Pankreon. Sofortige Zunahme und leichte Entwöhnung an gelabte Vollmilch. Am 21./XII. bereits + 230 gr. Gesund entlassen mit + 810 gr. Zu Hause mit gelabter Vollmilch und Pankreatin gut gediehen.

9) F. Fritz, 4 Mon. Eingetreten am 11./XI. 02. Künstlich genährt. Rachitis, Skrophulose, chronische Dyspepsie. Gewicht 4900 gr.

Darmspülung. Sofort 2 mal Amme, 4 mal gelabte Vollmilch plus Pankreon.

Bei normaler Verdauung: plus 420 gr in 5 Tagen. Pankreon versuchsweise ausgesetzt bei unveränderter Diät bis 20./XI.: Gewichtsstillstand.

Der Pflege entzogen, aber zu Hause mit gelabter ⅔ Milch und anfangs Pankreatin gediehen.

10) H. Emilie, 4 Wochen. Eintritt am 27./XI.

Künstlich genährt, stets dyspeptisch, Gewicht 2850 gr. Bei 2 mal Amme, 4 mal gelabte Halbmilch plus Pankreon Gewicht am 15./XII. bereits 3350 gr. Entwöhnung von der Amme wie der gelabten Milch und dem Pankreon ungemein schwierig, bei jedem Versuch erneute Dyspepsie und Gewichtsverlust. Zunahme vom 15./XII. bis 14./I. deshalb nur 290 gr. Deshalb wieder zu gelabter Halbmilch 6×120 plus Pankreon 0,1 gr übergegangen. Sofort gute Zunahme, bis zu 4110 gr am 26./I., täglich plus 30 gr. Der Versuch, das Pankreon am 26./I. wegzulassen, führt wieder zu Dyspepsie und Abnahme von

210 gr bis 28./I. Bei der erneuten Medikation plus 190 gr bis 5./II. Nach ganz allmählicher Gewöhnung an ungelabte ⅔ Milch mit Haferschleim gesund entlassen.

Es wäre zwecklos, weitere Beispiele anzuführen. Die angeführten beweisen, dass nach vorausgegangenen Darmerkrankungen oder aber unabhängig von solchen beim Säuglinge eine Sekretionsschwäche des Pankreas nicht selten eintritt, welche zu ungenügender Verdauung jeder Nahrung führt. Speziell bei den an der Brust nicht gedeihenden Säuglingen und bei der Fettdiarrhoe Biederts scheint diese relative Achylie resp. Hypochylie häufig zu sein.

Neben dem mangelnden Gedeihen der Kinder führt sie zum Auftreten von reichlich Fett in den Stühlen, bei fettreicher Nahrung — Brust, Rahmgemenge — zur Dyspepsie resp. Fettstühlen. Jedoch haben die Stühle oft nichts äusserlich Auffallendes; nicht selten sind sie durch reichliche Bildung von Seifen bei künstlicher Ernährung ungewöhnlich fest und mörtelartig. Stärke wird schlecht verdaut, Paracaseïnflocken reichlich.

In allen diesen Fällen gelingt es fast mit Sicherheit durch Zusatz der Pankreaspräparate, vor allen des Pankreons, eine normale Verdauung auch fettreicher Nahrung herbeizuführen und damit normales Gedeihen.

Die Entziehung der Pankreaspräparate sollte allmählich erfolgen, am besten durch Übergang zur Ernährung mit zunächst fettarmer Nahrung, ohne Amylacea, z. B. zu gelabter Halbmilch, sehr leicht auch zur Buttermilch, seit wir durch Biederts Konserve frei sind von der Furcht vor schwersten Darmstörungen durch schlechte Buttermilch. In jedem Falle von nachgewiesener Achylie der Verdauungsdrüsen sollte man deshalb versuchen, durch Zusatz der Pankreaspräparate, vor allem des Pankreons, eine bessere Ausnutzung der eingeführten Nahrung zu erreichen. Dass bei Achylia gastrica, beim Pankreasdiabetes und Stoffwechselstörungen Pankreaskranker diese Organtherapie, resp. Fermenttherapie viel leistet, ist für den Erwachsenen bereits genugsam nachgewiesen. (Literatur bei Salomon, Berl. kl. W. 1902, Nr. 3; Gockel, Centralbl. f. Stoffwechsel u. Verd.-Krankh. 1900, Nr. 11; Wegele, Fortschr. d. Med. 1902, Nr. 10 u. s. w.) Vor allem bei der Fettdiarrhoe des Säuglinges ist sie indiziert.

Schliesslich die Buttermilch, als ein mächtiger Faktor der Fermenttherapie.

Ihre Anwendung ist Ihnen Allen bekannt, auch die glänzenden Resultate und die schweren Darmstörungen, die noch jeder erlebt hat, der viel Buttermilch verwendete. Die Wirkung derselben ist bisher um so unerklärter, als ihre Zusammensetzung derjenigen der Normalnahrung, der Frauenmilch, so ganz fern steht.

Dass ihre günstige Wirkung von der anfänglich angenommenen Bakterienverfütterung — B. lactis aerogenes — nicht abhängig ist, steht fest, seit wir die gleiche, sichere Wirkung mit der ausgezeichneten, konservierten Buttermilch von Biedert, Selter u. s. w. erzielen. Dass die Fettarmut nicht maſsgebend ist, beweist der Umstand, dass bei genügendem Pankreonzusatze auch 2—3 Prozent Fett der Buttermilch zugesezt werden können mit ebenso gutem Erfolge. Wohl aber ist es die Säure, welche einerseits mächtig die Funktion der Verdauungsdrüsen, speziell des Pankreas, anregt, andererseits für saure Reaktion des Darminhaltes sorgt, der damit ein ausgezeichneter Nährboden wird für das rasch wuchernde Bact. lactis, andererseits ein ganz schlechter Nährboden für die bei alkalischer Reaktion wachsenden pathogenen Bakterien.

Wo immer wegen gastrointestinaler Achylie — leichten wie schweren Grades — Fettdiarrhoe oder Atrophie besteht, ist, wie wir sahen, die Fermenttherapie indiziert, und damit auch die Buttermilch. Hier feiert sie wahre Triumphe, ist vom sofortigen Erfolge begleitet und hat, seit in der Säuglingsheilstätte die Konserve benutzt wird, in keinem Falle zu jenen akuten, von starkem Gewichtsverluste gefolgten Durchfällen geführt, welche die Buttermilch des Handels mit ihrer stets wechselnden chemischen und bakteriellen Zusammensetzung immer wieder herbeigeführt.

Sollte sich die Buttermilchkonserve dauernd tadellos herstellen lassen, so wäre das ein Fortschritt, den der Kinderarzt hoch anschlagen wird, der aber der Buttermilchtherapie erst den gebührenden Platz und die weiteste Verbreitung sichert.

Dass es sich hier um eine Fermentwirkung handelt, diejenige der Milchsäure, welche analog der Salzsäure wirkt und letztere, z. B. beim neugeborenen Hunde, physiologischer Weise fast ganz ersetzt, beim Säuglinge aber als Verdauungsprodukt der Frauenmilch die grösste Rolle spielt, zeigen die gesteigerte Verdauungsarbeit, wie vor allem die vermehrte Trinklust, welche beide bei Anwendung der Butter-

milch in Fällen von gastrointestinaler Achylie sofort und meist mächtig gesteigert werden.

Auf Grund reicherer Erfahrung empfehle ich Ihnen heute mit grösserem Nachdrucke als vor einem Jahre sich der Fermentzusätze: Labferment (Pegnin) und Pankreasfermente (Pankreon)[1]), sowie der Fermentsekretionserreger (Salzsäure, Buttermilch, Fleischbrühe) systematisch zu bedienen zur Bekämpfung der Atrophie, besonders in den sicher häufiger, als wir es vorläufig nachweisen können, vorhandenen Fällen, wo die Atrophie von relativer gastrointestinaler Achylie bedingt wird.

Diskussion.

Herr Rommel-München: Zur Therapie mit Buttermilch. Mit der allerorten gemachten günstigen Erfahrung mit Buttermilch geht immer die Bemerkung Hand in Hand, dass es schwierig sei, gute zuverlässige Buttermilch zu erhalten. Von der Überlegung ausgehend, dass Buttermilch — chemisch gedacht — nichts anderes ist, als gesäuerte Magermilch, der man durch mechanische Bearbeitung den sähmig-schleimigen Charakter der Buttermilch gab, gehe ich jetzt in der Weise vor, dass ich Centrifugenmagermilch abkoche, dieselbe mit Milchsäurebakterien in Reinkultur (in Pastillenform) versetze und nach eingetretener sicherer Milchsäuregärung Mehl und Zucker zusetze, nachdem vorher gründlich und wiederholt geschüttelt wurde, wodurch feine Gerinnung erzielt wird. Noch feiner, ja geradezu homogen wird das Liquid, wenn Mehl und Zucker mit der Milch aufgekocht werden und dann erst die Säuerung hervorgerufen wird. Dieser Modus hat sich mir bei einer kleinen Zahl von magendarmkranken Kindern wohl bewährt und werde ich darüber später an anderer Stelle eingehender berichten.

Den Fall des Herrn Siegert mit unstillbarem Erbrechen an der Brust, der durch Pegninmilch günstig beeinflusst wurde, möchte ich durch das grosse Säurebindungsvermögen der Kuhmilch erklärt wissen.

Herr Thiemich-Breslau weist darauf hin, dass, wenn man das Pegnin nach dem Trinken der Vollmilch verabreicht, die Ernährungs-

---

1) Anm.: Dargestellt von Rhenania-Aachen.

erfolge nicht schlechter werden als mit vorbehandelter Milch. Damit erscheint die mechanische Bedeutung der Pegnin- (bezw. Lab-) Gerinnung als mindestens sehr gering.

Herr Selter-Solingen: Herr Rommel hat meine Mitteilung über Buttermilch aus Centrifugenrahm irrtümlich aufgefasst. Das Albumin ist darin nicht vermehrt, wohl aber das Kasein vermindert gegenüber der Voll- bezw. Magermilch. Hierdurch ist das Verhältnis dieser beiden Eiweissarten zu Gunsten des Albumin verändert.

Herr Lugenbühl-Wiesbaden empfiehlt als konstantes und sehr gut haltbares trinkfertiges Buttermilch-Präparat die sogen. holländische Säuglingsmilch der Firma Müller & Peters in Vilbel, mit der er sehr gute Resultate erhielt.

Herr Gernsheim-Worms: Im Anschlusse an die Mitteilung des Kollegen Rommel bezüglich der Herstellung einer künstlichen Buttermilch verweise ich auf ein Verfahren, das ich im Februar ds. J. beschrieben habe und fernerhin auf eine ganz einwandsfreie Buttermilchkonserve mit konstantem Säuregehalte, die beide von Biedert angegeben sind.

Herr Salge-Berlin: Die Herstellung der Buttermilch durch Säuerung von Magermilch ist weniger günstig, weil die Kaseïngerinnung nicht so fein ist, wie bei der natürlichen Herstellung. Die Erfolge waren mit der sauren Magermilch in der Berliner Klinik weniger gut.

Herr Biedert-Strassburg: Die Beschäftigung mit der von Teixera und Salge aus Holland eingeführten Buttermilch hat mich wie andere dahin geführt, eine in ihren Eigenschaften sichere derartige Milch zu schaffen, welche Säure, Feingerinnung, Fettarmut, wie die sonst vergeblich gewünschte stets frische, einwandsfreie Buttermilch haben sollte. Ich machte sie zunächst aus frischer abgekochter Magermilch durch einwandfreie Säuerung (frische Sauermilch, zuletzt Säurewecker). Das Wesentliche dabei ist, sie mässig warm stehend während, nicht nach vollendetem Säuern wiederholt umzuschütteln. So erhält man zarte, feingeronnene, kefirartige Milch, so fein wie irgend eine Buttermilch, tadellos reine Milchsäuregärung und kann die Buttermilchmischung nach den genannten Autoren mit Mehl und Zucker herstellen. Nach Einfüllung in Soxhletflaschen wird kurz sterilisiert, die Milch nicht bloss einige Tage, wie gesagt worden, sondern, wie ich es tun konnte, einen Monat lang verfüttert mit trefflichem Resultate und ein an Säuregehalt und sonst sich nicht änderndes Material erhalten. Gewissenhafte und rationell arbeitende Milchproduzenten können dies liefern.

Ebenso aus Buttermilch, wenn bei moderner Buttermilchbereitung diese aus pasteurisiertem und dann mit Säurewecker (Milchsäurereinkultur) hergestellt wird. Beide Präparationen können in bestimmtem Säuregehalt (= 5—6—8 ccm Decinormalkali) hergestellt werden. Wann

Buttermilch mit Dr. Selter oder fermentierte Magermilch vorzuziehen, hat sich noch herauszustellen.

Wenn dies für den laufenden Vertrieb das nötige verlässliche Material liefert, so kann es für die Dauer und den Versand hergestellt werden durch Eindampfung und Konservierung in Büchsen. Das ist die Buttermilchkonserve, von der Herr Siegert sprach.

Die Diskussion, die heute zu dieser Darlegung führte, belehrt wohl auch die, die seither das nicht verstanden haben, über die Notwendigkeit einer Erörterung dieser Frage, so lange man Buttermilch, bezw. Fermentmilch als einen Gewinn für die Kinderernährung und in mancherlei Erkrankung als nicht mehr gut entbehrlich ansieht.

Über Trophodermatoneurose.

Herr **Selter**-Solingen.

M. H.! Dem Krankheitsbilde, das ich der Beurteilung dieser gelehrten Gesellschaft heute unterbreiten möchte, liegen 8 Beobachtungen aus 6 Jahren zugrunde. Um Ihre Zeit nicht unnötig in Anspruch zu nehmen, verzichte ich darauf, Ihnen die einzelnen Krankengeschichten mitzuteilen. Ich habe die hauptsächlichsten Symptome in der umstehenden Tabelle zusammengestellt und will Ihnen hier nur das Bild mitteilen, wie ich es mir von der Erkrankung an der Hand dieser Krankengeschichten gebildet habe.

Die 8 Fälle betrafen sämtlich Mädchen von 1—3½ Jahren. Der Beginn der Erkrankung ist ein allmählicher, wenigstens wurde er von mir nicht beobachtet. Erst die zunehmende Abmagerung, die anhaltenden Schweisse und deren Folgen veranlassten die Eltern, den Arzt aufzusuchen, gewöhnlich nach 2—3 Wochen. In einem Teile der Fälle sah ich die Kinder erst nach 2—3 Monaten nach anderweitiger erfolgloser Behandlung. In einem Falle veranlasste ein nach 14 Tagen auftretender eklamptischer Anfall meine Zuziehung. Das Krankheitsbild ist etwa folgendes: Das je nach der Schwere der Erkrankung mehr oder weniger stark abgemagerte Kind zeigt ständig einen ängstlichen oder verdriesslichen Gesichtsausdruck. Antworten sind von ihm nur sehr schwer zu bekommen. Es steckt den Kopf bei der Mutter oder im Kopfkissen fort. Besonders scheut es sich, in grelles Licht zu sehen, und ist hierzu weder durch Zureden noch mit Strafe zu bewegen, trotzdem am Auge keinerlei Veränderungen wahrzunehmen sind. Einzelne Kinder äussern auch Angstgefühle, z. B. Gefühl des Fallens, schreckhafte Vorstellungen u. s. w. Der Schlaf ist unruhig, meist durch Delirien gestört. Ein 3½jähriges Kind war völlig geistig gestört, stand und fiel aus dem Bette, redete auch in wachem Zustande allerhand wirres Zeug, hatte offenbar Halluzinationen, vorher reinlich, beschmutzte es nicht nur sich, sondern schmierte den Kot überall umher, ass denselben u. s. w. Bei 3 Kindern ging die vorher vorhandene Sprache für Wochen und Monate verloren bei vorhandenem Verständnisse. Ein Kind bekam in den ersten Wochen der Erkrankung einen eklamptischen Anfall mit tagelangem Bewusstseinsverluste. Die Abmagerung war bei einzelnen Kindern ganz enorm (bei einem wurden 6 Kilo in den ersten 14 Tagen festgestellt), Temperatursteigerungen wurden nur in einem Falle, und zwar während und kurz nach dem eklamptischen Anfalle beobachtet. Die Kinder äusserten dagegen fast sämtlich, auch zu

Nr.	Name.	Alter.	Geschlecht.	Beginn der Beobachtung.	Dauer der Erkrankung.	Allgemeinerscheinungen.	Erscheinungen am Nervensystem und den Sinnesorganen.
1. Kr. G. 1902.	P., Erna	2 J.	weibl.	2.—3. Woche	3 Mon.	Starke Abmagerung, 4 Kilo, keine Temp.-Steigerung.	Verdriesslichkeit. Gefühl d. Fallens. Im Schlafe Delirien. Zeitweiser Verlust der Sprache. Kältegefühl. Lichtscheu.
2. Kr. G. 1903.	L., Paula	$2^1/_2$ J.	weibl.	4. Woch.	2 Mon.	Geringe Abmagerung. Temp. normal.	Verdriesslichkeit, schlechter Schlaf. Kältegefühl und Lichtscheu.
3. Kr. G. 1903. (Dr. R.)	P., Gerda	$1^1/_2$ J.	weibl.	2. Woch.	3 Mon.	Abmagerung seit ca. 3—4 Monaten nach Ablaktation, fieberfrei.	Verdriesslichkeit. Kältegefühl. Lichtscheu. (?)
4. Kr. G. 1903. (Dr. R.)	K., Maria	3 J.	weibl.	10. Woche	3 Mon.	Starker körperlicher Verfall, fieberfrei.	Starke Verdriesslichkeit, zeitweise geistig gestört. Koprophagie-Incont. alvi et urinae. Gesichts- u. Gehalucinat. Schlaflosigkeit. Später Verdriesslichkeit. Schlaf m. Delirien. Verwirrtheit. Paraphasie. Zeitweiser Sprachverlust. Lichtscheu.

Erscheinungen an der Haut	Erscheinungen am Darm.	Erscheinungen an den übrigen Organen (speziell Harn).	
Starke Schweisse bei Tag und Nacht. Haut sehr klebrig. Zahlreiche Sudamina, Kratzeffekt, Excoriationen. Hände feucht, rot mit leicht lividem Farbenton, leicht verdickt, spec. Fingerspitzen. — Später Nagelbetteiterungen, sodann starke Abschilferungen, z. T. lappenförmig. Haarausfall in 1. Periode sehr stark bis zur Kahlheit.	Angebliches Abführen; objektiv nicht vorhanden. Leib aufgetrieben. Stuhl bei Einschränkung der Wassermenge normal. Starke Salivation. Durstgefühl.	Häufiger Harndrang, frei von Alb. und Sach. bald hell, bald hoch gestellt. Keine Indikanurie. Herz Lunge etc. o. B.	War nach 1 Jahr ohne Recidiv gesund. Zeit der Erkrankung: Juni-August 1902.
Schweisse besonders stark an Kopf und Extremitäten. Finger leicht verdickt, rot, mit kleinen Pustelchen dünn bedeckt. Hände kühl, manchmal auch heiss sich anfühlend. Wenige Kratzeffekte. Kein besonderer Haarausfall. Später leichte Abschilferung d. Haut (keine Lamellen).	Stuhl stets normal. Nach vierwöchentlicher Behandlung 1 Mal Klage über Leibschmerz. Durstgefühl. Wenig starke Salivation.	Herz, Lunge etc. o. B.	Gesund. Zeit der Erkrankung: Mai u. Juni 1903.
Starke Schweisse an Kopf u. Füssen. Klebrige, kühle Haut, speciell an den Extremitäten, diese sind dick u. rot (bläulichrot). Reichlich Kratzeffekte und Schweissfriesel. Geringer Haarausfall.	Nach d. Ablaktation Darmkatarrh, der bis in den Beginn der Erkrankung fortdauert (stinkige dünne Stühle). Nach Mehlnahrung Besserung, jetzt Vollmilch. Appetit gering. Salivation mässig.	o. B. (Harn nicht untersucht.)	Gesund. Zeit der Erkrankung: Mai-August 1903.
Profuse Schweisse. Hände und Füsse blaurot, dick, feucht. kühl. Kratzeffekte auf Brust und Rücken. Sehr starker Haarausfall fast bis zur völligen Kahlheit (nur Hinterkopf behält das alte Haar).	Starkes Durstgefühl. Salivation Appetit gering. Stuhl normal.	Incontin urin. Später Harndrang. Harn o. B. Sonstige Organe o. B.	Beobachtungszeit: Juli-August 1903.

Nr.	Name.	Alter.	Geschlecht.	Beginn der Beobachtung.	Dauer der Erkrankung.	Allgemeinerscheinungen.	Erscheinungen am Nervensystem und den Sinnesorganen.
5. Kr. G. 1899.	W., Emilie	2½ J.	weibl.	1.—2. Woche	3—4 Monate	Starke Abmagerung (6 Kilo). Fieber am Tage und nach dem Tage des eklampt. Anfalles.	Eklampt. Anfall in der 2. Woche, nachher 14 Tage Trübung des Bewusstseins (anfangs völlig besinnungslos). Inkontinenz. Verlust der Sprache. (Keine Lähmung.) Im Schlafe Delirien.
6. Kr. G. 1903.	O., Alma	3½ J.	weibl.	9. Woch.	Noch in Beobachtung seit 2 Mon. (17./9.)	Starke Abmagerung, fieberfrei.	Verdriesslichkeit. Ängstlichkeit. Im Schlafe Delirien. Zuweilen Schlaflosigkeit m. Angstgefühl. Reflexe lebhaft. Kältegefühl. Lichtscheu erheblich.
7. 1898/99 Krh.	L., Hanna	1½ J.	weibl.	?	Nach 14 Tagen der Beobachtung entzogen.	Starke Abmagerung. keine Temper.-Steigung.	Apathie. Verdriesslichkeit. ?
8. Kr. G. 1899.	L., Hilda	1¾ J.	weibl.	1.—2. Woche	1½—2 Monate	Geringe Abmagerung, keine Temper.-Steigung.	Verdriesslichkeit. Ängstlichkeit. Schlaf unruhig ab u. an mit Delirien. Mäfsig starke Anämie ohne besonderen Blutbefund. Kältegefühl erheblich, keine Lichtscheu.

Erscheinungen an der Haut	Erscheinungen am Darme.	Erscheinungen an den übrigen Organen (speciell Harn).	
Profuse Schweisse, reichliche Sudamina und Kratzeffekte. Rote, kühle, verdickte Hände und Füsse. Vereiterung einzelner Nagelbetten. Kein oder wenig Haarausfall. Später starke Schuppung, an den Händen u. Füssen lamelös.	Grosses Durstgefühl. Starke Salivation. Keine Verdauungsstörung. Im Beginne d. Erkrankung, während des eklampt. Anfalles einige stinkende Stühle.	Inkontinent. im Anfange. Harn o. B. Sonstige Organe gesund.	Beobachtung: März-Juli 1899, nachher gesund.
Reichliche Schweisse zumal an den Extremitäten und Brust. Kühle (ab und an wärmere) Hände und Füsse, rot (mit leicht lividem Anflug) etwas verdickt und mit kleinen Bläschen vereinzelt bedeckt. Später Nachlass des Schweisses. Abschilfung, an den Händen lamellös. Auf Brust Kratzeffekte. Haarausfall an den Schläfen gering.	Viel Durstgefühl. Klagen über Leibschmerz. Kein Befund im Abdomen. Stuhl normal. Starke Salivation. Appetit gering.	Harn o. B. Sonstige Organe gesund.	Noch in Beobachtung. Juli-September 1903.
Reichliche Sudamina, kühle rote Hände u. Füsse klebrig.	Stuhl normal.	?	Unvollständige Beobachtung. Soll später im Elberfelder Kinderspital gestorben sein, keine Nachricht erhältlich.
Reichliche Schweisse der ganzen Haut. Finger und Füsse kühl, rot, mit kleinen Bläschen dünn bedeckt, klebrig. Wenig Kratzeffekte. Ganz geringer Haarausfall an den Schläfen. Später mäßige Abschilferung.	Stuhl normal. Durstgefühl gross. Salivation nicht erheblich.	Innere Organe ohne Befund, speciell Harn ohne Alb. und Sach. klar, hellgelb, ziemlich reichlich.	Beobachtungszeit: Juli-August 1899, seither gesund.

heisser Jahreszeit und im warmen Raume, ein mitunter sehr lebhaftes Frostgefühl. Die Haut der Kinder zeigte ohne Ausnahme die Spuren starker Schweisse, war feucht, nass, wies mehr oder weniger reichliche Sudamina auf; bei einzelnen Kindern bestand sogar streckenweise ein völliger Epidermisverlust. Die Kinder hatten dabei einen ständigen, je nach der Stärke der Erkrankung mehr oder weniger intensiven Juckreiz, und infolgedessen Kratzeffekte. Die Hände und Füsse waren ständig klebrig-feucht, kühl, leicht bläulich-rot (in einzelnen Fällen fühlten sich die Finger ab und zu heiss an); die Finger namentlich etwas verdickt. Bei einzelnen zeigte sich im späteren Verlaufe Vereiterung eines oder mehrerer Nagelbetten, Bläschen- oder Furunkelbildung, besonders an den Fingern. Im Ablaufe der Erkrankung schilferte die Haut ab, an den Händen zuweilen in grösseren Lamellen. Die Haare sämtlicher Kinder zeigten eine auffallende Trockenheit, waren brüchig und fielen aus; besonders stark war dieser Haarausfall in den Schläfengegenden und zwar bei einzelnen in so starkem Maſse, dass fast völlige Kahlheit eintrat über den Ohren und dem Vorderkopfe (das Haar wächst alsbald nach, nimmt aber meist eine andere Farbe an, sodass ein scheckiges Aussehen eintritt). An den inneren Organen wurden mit Ausnahme der Verdauungsorgane keinerlei Erscheinungen beobachtet. Von Seiten der letzteren war konstant eine bisweilen sehr starke Salivation und ein grosses Durstgefühl bei meist mangelndem Appetite vorhanden. Von einzelnen Kindern wurde noch über Leibschmerz geklagt. Schlechte Stühle wurden nur in einem Falle festgestellt, sie wurden bei Einschränkung der oft unsinnig genossenen Wassermengen stets gut. — Die Heilung erfolgte in allen Fällen unter allmählichem Nachlasse der Erscheinungen in einigen Wochen bis Monaten.

Das in kurzem das Bild der Erkrankung. Ich habe mich vergeblich in der Literatur nach einem analogen Falle umgesehen. Wohl finden sich mancherlei Anklänge an die Erythromelalgie, lokale Asphyxie, Hautatrophie auf nervöser Basis u. s. w., nirgends aber fand ich ein ähnliches Hautleiden auf nervöser Basis. Auch meine Anfragen bei erfahrenen Klinikern hatte keine Aufklärung zur Folge. All das, sowie die Vorstellung eines der zitierten Fälle in unserer Rheinischen pädiatrischen Gesellschaft klärte mich nur in sofern auf, als das Krankheitsbild unbekannt, jedenfalls aber sehr selten zu sein scheint. Hierdurch allein dürfte die Mitteilung an dieser Stelle gerechtfertigt sein.

Eine verbesserte Methode der Ernährungsstatistik der Säuglinge.

Herr Schlossmann-Dresden.

Die bisherige Art, wie die Ernährungsfrage bei der Statistik der Säuglingstodesfälle berücksichtigt wird, ist ungenügend. In Dresden wird jetzt nur eine Frage zur Beantwortung vorgelegt: „Wie lange wurde das verstorbene Kind gestillt?“ Damit ist die Grundlage für eine brauchbare, allgemeine Statistik gegeben. Weiteres muss bei der Volkszählung für alle Kinder unter einem Jahre festgestellt werden, ob die Kinder gestillt wurden oder nicht.

Diskussion.

Herr Siegert-Strassburg i. Els.: Schon jetzt können wir, der dankenswerten Anregung Schlossmanns entsprechend, ein betreffs der tatsächlichen Ernährung und davon abhängigen Morbidität und Mortalität sehr wertvolles Material erlangen, wenn möglichst viele Kinderärzte sich in den Dienst der städtischen ärztlichen Ziehkinder-Ueberwachung stellen. Die Stadtverwaltungen sind zur Uebernahme dieser sozialen Pflicht in rasch zunehmender Zahl bereit und praktische Arbeit kann selten in vollendeterer Weise mit wissenschaftlichem Fortschritte verbunden werden.

Über die Prinzipien der städtischen Kindermilchversorgung.

Herr **Bernhard Sperk**-Wien.

M. H.! So sehr auch das Thema „Kindermilch" schon seit einer längeren Reihe von Jahren in den Vordergrund des pädiatrischen und sozialhygienischen Interesses gerückt ist, so hat dennoch die Frage der städtischen Kindermilchversorgung, die sich als die notwendige Forderung der praktischen Hygiene ergab, sobald die Ursachen aufgedeckt waren, welche die gewöhnliche Marktmilch wenn nicht als unbrauchbar, so doch meist als bedenklich für die Zwecke der künstlichen Säuglingsernährung erscheinen liessen, nur eine teilweise Lösung gefunden.

Das dringende Bedürfnis des Publikums nach einer „Vorzugsmilch" für die Säuglingsernährung, das sich besonders in den Grossstädten fühlbar machte, und die allmählich lauter werdenden Forderungen der Kinderärzte nach Abhülfe dieses Mangels, führte zur Errichtung sog. „Kinder- u. Kurmilchanstalten", deren Aufgabe es sein sollte, durch strenge Einhaltung der von der Hygiene als richtig erkannten Prinzipien der rationellen Milchgewinnung und Milchbehandlung, für ein tadelloses Produkt zu garantieren. In der Tat haben diese Anstalten im Dienste der praktischen Hygiene vieles Gute geleistet, wenn auch nicht verschwiegen werden kann, dass sich die geschäftliche Spekulation auf diesem Gebiete allmählich mehr als nötig breit gemacht hat. Wohl die Mehrzahl dieser Anstalten sind auf rein geschäftlicher Basis errichtet, d. h. die Rentabilität des Betriebes ist der einzige Mafsstab bei der Aktivierung eines solchen Unternehmens.

Dass infolge der hohen Regiekosten, welche bei einem privaten Unternehmen dieser Art durch die Beschränktheit des Absatzgebietes bedingt werden, die Preise einer solchen „Vorzugsmilch" für die arme Bevölkerung unerschwinglich sind, ist leicht begreiflich und hat zur Folge, dass solche Anstalten nur für die wohlhabende Klasse in betracht kommen.

Dazu kommt noch die Konkurrenz mit den vielen, oft nach ganz einseitigen Prinzipien präparierten Milcharten, die als vielfach patentierte Ware ihren Liebhaberkreis im Publikum durch eine kostspielige Reklame zu erhalten und zu erweitern suchen müssen: ein Umstand, der bei der vielleicht teilweisen Brauchbarkeit dieser Prä-

parate die Preise derselben wiederum so erhöht, dass sich ihre Anwendung in der breiten Masse des Volkes von selbst ausschliesst. Doch schätzen wir den Schaden, der dem unter dem Zeichen der Armut geborenen Säuglinge durch Ausschluss von der Nutzniessung dieser „einzigen Ersatzmittel für die Muttermilch" droht, weniger hoch ein, seitdem die Forschung der letzten Jahre so wesentliche Unterschiede zwischen Menschen- und Tiermilch aufgedeckt hat, deren Ausgleich uns wohl kaum jemals gelingen dürfte.

Zwingt uns diese Erkenntnis nachdrücklich genug zur Forderung, in erster Linie dafür zu sorgen, der natürlichen Ernährung eine fortschreitend grössere Ausbreitung zu geben, so werden doch immer die Fälle unzählbar sein, wo wir uns zur künstlichen Ernährung entschliessen müssen. Es möchte mir nun scheinen, dass ein grosser Fortschritt in der Vereinfachung des Systemes der künstlichen Ernährung darin liegt, von den vergeblichen Versuchen, die Tiermilch der Muttermilch ähnlicher zu machen, abzusehen und vor allem die Mittel und Wege zu suchen, die Verabreichung einer möglichst wenig veränderten Tiermilch an den Säugling zu ermöglichen. Die Hygiene bietet auch hier die hilfreiche Hand: denn den Bemühungen der Hygieniker und der einsichtsvollen Molkereifachmänner ist es zu danken, dass die Forderungen der ersteren heute schon in ausreichendem Mafse befriedigt werden können.

Die Hamburger milchhygienische Ausstellung im Frühjahre dieses Jahres und der vor wenigen Tagen in Brüssel abgehaltene „Congrès international de laiterie" haben gezeigt, wie das Interesse an milchhygienischen Fragen in stetigen erfreulichem Wachsen begriffen ist: wo die Schäden, die der Milch auf allen ihren Etappen, von der Gewinnung bis zur trinkfertigen Abgabe drohen, liegen, und wie sie vermieden werden können. Viele praktische Fragen harren noch der Lösung, aber der heutige Stand der Molkereitechnik erlaubt schon jetzt, an alle Anstalten, welche sich mit dem Vertriebe von „Vorzugsmilch" befassen, konkrete Forderungen bezüglich der Gewinnung und Behandlung der Milch zu stellen, wodurch selbst die Verabreichung roher Milch möglich wird.

Leider befindet sich auch hier das Kind des Armen im Nachteile. Der kostspielige Apparat, mit dem solche moderne, dem speziellen Zwecke der Säuglingsernährung gewidmete Molkereianlagen ausgestattet werden müssen, machen solche Unternehmungen riskant. Je weiter wir uns im Interesse der Gewinnung einer hygienisch möglichst einwandfreien Milch von der alther-

gebrachten, unrationellen Behandlung derselben entfernen, ein desto höherer Preis muss für dieses „veredelte" Produkt gefordert werden. So werden die Fortschritte der Hygiene auf unserem Gebiete nur den Reichen und Wohlhabenden zugänglich: der Säugling des Armen muss sich einzig und allein mit dem kläglichen Surrogate der gewöhnlichen Marktmilch abfinden, welches der verzettelte Kleinhandel mit allen seinen Nachteilen bietet.

Dass der kranke oder schwächlich geborene Säugling in diesem ihm von der sozialen Notlage aufgedrungenen Kampfe meist unterliegt, ist im Einzelfalle bedauerlich genug, aber im Sinne des Soziologen, der in dem Gesetze der natürlichen Auslese einen zweckmäfsigen Regulator für den Fortbestand einer gesunden Generation sieht, keine soziale Gefahr, denn der frühzeitige Untergang minderwertiger Leben kann für die Allgemeinheit nur zuträglich ein.

Die Gefahr für die Gesellschaft und die Notwendigkeit sozialhygienischer Mafsnahmen mit Rücksicht auf die Allgemeinheit beginnt auf unserem Gebiete erst dann, wenn gesunde Kräfte, wie sie im vollwertig geborenen Säuglinge schlummern, durch Mangel an passenden Vorkehrungen untergehen, oder Gefahr laufen, vernichtet zu werden. Diese Gefahr besteht tatsächlich, wenn wir vor dem Säuglingselende unter der armen Bevölkerung die Augen nicht verschliessen wollen. Sie ist bedenklich genug, um zur Bekämpfung und zur kraftvollen Initiative der grossen sozialen Verbände, wie sie der Staat und die Kommunen darstellen, aufzufordern.

Es sollte eine der vornehmsten Aufgaben des öffentlichen Kinderschutzes sein, neben den sanitären Vorkehrungen für kranke und schwächliche Kinder, sich mehr als bisher der gesunden Kinder anzunehmen, um ihnen in der Zeit der intensivsten und bedeutsamsten Entwickelungsperiode rationelle Lebensbedingungen zu schaffen.

Der Zuwachs an vitaler Energie, den das Einzelindividuum und mit ihm der soziale Körper als Ganzes durch diese, wie durch jede andere hygienische Mafsregel erfahren würde, würde später unzweifelhaft auch einen zahlenmäfsigen Ausdruck in der allgemeinen Arbeitsbilanz des Staates finden.

Von solchen Prinzipien aus möchte ich die Frage nach der Notwendigkeit von Schutzmafsregeln für unsere armen Säuglinge und in erster Linie die Dringlichkeit der Fürsorge für eine gute Ernährung derselben beurteilt wissen; dass dies gleichbedeutend mit der Versorgung der armen Bevölkerungsschichten mit Kindermilch ist, liegt auf der Hand, und deshalb möchte ich in einer solchen Aktion, die in ihrer Bedeutung für die öffentliche Gesundheit nicht zu gering eingeschätzt werden darf, eine Wohlfahrteinrichtung sehen, die den Staat und die Kommunen gleich interessieren sollte. Ist es schon wirtschaftlich gedacht, möglichst wenig Kranke in einem sozialen Verbande zu haben, so zeigt es von noch höherer Staatsweisheit, die öffentliche Gesundheit als ein Volksvermögen zu schätzen. Der öffentliche Kinderschutz bildet eine wirksame Waffe im Kampfe gegen die Schäden, die die Verfeinerung des Kulturlebens mit sich bringt. Aus diesem Grunde, glaube ich, fällt dem Staate resp. den Kommunen die Aufgabe zu, entsprechende Mafsnahmen auf diesem Gebiete auf Grund einheitlicher Prinzipien einzuleiten und diese nach Mafsgabe der jeweiligen Fortschritte der Hygiene immer weiter auszubauen, da die private Wohltätigkeit bei der Zersplitterung ihrer Kräfte hierzu kaum geeignet erscheint.

Hoffen wir, dass in unserer Zeit, in der der soziale Gedanke alle Schichten so mächtig durchdringt, das Gefühl der Verantwortlichkeit des Staates für die Jugend lebendiger werde und alle Mafsnahmen, die zur Förderung des Wohles derselben dienen, die autoritative Unterstützung des Staates finden werden. Diejenigen aber, deren Beruf es ist, in erster Linie dem kranken Kinde ihre Hilfe zu leihen, erfüllen eine grosse soziale Aufgabe, wenn sie sich nicht nur bemühen, die Schäden, welche dem Kindesalter drohen, aufzudecken, sondern auch die Wege zu zeigen, wie man denselben steuern kann. In diesem Sinne genügt es eben nicht, dass wir die Prinzipien der Säuglingsernährung nur theoretisch formulieren und sagen, wie eine gute Kindermilch beschaffen sein soll: Wir müssen vielmehr das Wort zur Tat werden lassen. Wäre es auch einseitig zu glauben, dass die Ursache des grossen Säuglingselendes unter der armen Bevölkerung, besonders in den Grossstädten, ihren Grund hauptsächlich in der mangelhaften Versorgung derselben mit gut qualifizierter und billiger Milch hat, so genügt es doch, dass dieser Umstand hier überhaupt in die Wagschale fällt, um zu energischen Vorkehrungen auf diesem Gebiete zu veranlassen.

Ohne Zweifel würde eine gute und wirksame Milchkontrolle, wie sie heute bereits überall angestrebt wird, schon sehr vieles für unsere Zwecke leisten können. Wer aber weiss, wie viele Fragen erst vorher gelöst sein müssen und welche Schwierigkeiten einer durchgreifenden Reform der städtischen Milchkontrolle entgegenstehen, kommt zur Einsicht, dass es damit noch seine guten Wege hat.

Wollten wir aber solange auf eine Besserung der uns angehenden Missstände warten, so hiesse dies auf eine dringende sanitäre Mafsregel Verzicht leisten, deren Durchführung im übrigen klar vorgezeichnet ist.

Meine Ansicht geht dahin, dass die städtische Kindermilchversorgung im Grossen schon aus rein technischen Gründen von der allgemeinen Milchapprovisionierung abgetrennt werden muss. Es fragt sich nur, wer im Interesse der armen Bevölkerung als Unternehmer auftreten soll. Die Verschiedenheit der örtlichen Verhältnisse und Bedürfnisse lassen es ausgeschlossen erscheinen, dass der Staat eine einheitliche Regelung dieser Frage versuche. Ich glaube, dass die Kommunen die berufensten Körperschaften sind, die praktische Durchführung solcher Mafsnahmen zu übernehmen. Dass Unternehmungen auf rein geschäftlicher Basis den Anforderungen in unserem Sinne nie werden Rechnung tragen können, steht wohl ausser Zweifel. Ebenso ist bedauerlich genug, dass die humanitären Vereine bei ihrer zersplitterten Tätigkeit und ihren Sonderprogrammen für die Lösung grosser einheitlicher Fragen auf dem Gebiete der Wohlfahrtspflege nicht in Frage kommen können. Zentralisation, staatliche Überwachung und einheitliche Führung würde hier unendlich viel Gutes schaffen. Auch würde das persönliche Element im Wohltäter dadurch nur zum Vorteile der Sache zurückgedrängt werden. Jeder, der einige Erfahrung in Dingen der privaten Wohltätigkeit hat, weiss, wie anders private und öffentliche Wohltätigkeit im Publikum gewertet wird. Der rechtliche Anspruch auf letztere gibt auch dem verschämtesten Armen den Mut, von ihr Gebrauch zu machen, während die erstere oft drückend empfunden wird.

Wenn von sehr beachtenswerter Seite ferner darauf hingewiesen wurde, dass z. B. in Amerika die freie Verbandstätigkeit der Molkereigenossenschaften ausserordentlich viel zur Verbesserung der Milchproduktion in unserem Sinne beigetragen hat, so gebe ich dies gerne zu. Die Feinproduktion amerikanischer Ware hört aber dort auf, wo sie nicht mehr rentabel ist. Wir dürfen von solchen

Unternehmungen wenig bezw. nichts für unsere humanen Bestrebungen erwarten, die gerade der armen Bevölkerung eine möglichst billige event. unentgeltliche Beschaffung einer Vorzugsmilch ermöglichen sollen. Dies ist aber nur möglich, wenn die Kommunen selbst als Unternehmer auftreten, da sich dieselben auf die Einbringung der Betriebskosten beschränken könnten.

Den örtlichen Verhältnissen angepasst, müsste also versucht werden, die städtische Zentralisierung der Kindermilcherzeugung durchzuführen und die bestehenden Kinder- und Kurmilchanstalten, soweit sie nicht abgelöst werden, einer strengeren Kontrolle zu unterstellen.

Eine ständige „Milch-Kommission", bestehend aus Ärzten, Hygienikern, Tierärzten, Molkereifachmännern und praktischen Landwirten, hätte die Aufgabe, ein detailliertes Programm betr. gesundheitliche Überwachung der Milchtiere, ihrer Wartung und Pflege, der Milchgewinnung, Behandlung und Vertrieb, und der gesundheitlichen Kontrolle des Personales auszuarbeiten und für die strenge Einhaltung dieser Vorschriften zu sorgen.

Ist schon die städtische Zentralisierung des gesamten Milchverkehres, die allein eine rationelle Milchkontrolle nicht nur erst ermöglichen, sondern auch ungemein vereinfachen würde, das Ideal, so glaube ich, dass dieses Prinzip, soweit es die Kindermilch betrifft, überhaupt das einzige ist, das die Gewähr vollständiger Sicherheit und der Möglichkeit der Sanierung der uns interessierenden Übelstände bietet.

Ein solcher städtischer Betrieb könnte nun auf zweifache Weise gedacht werden.

Entweder wird die Milch aus der Umgebung in die Stadt von Landwirten geliefert, die nach den baulichen Einrichtungen ihrer Gehöfte in der Lage wären, die detaillierten und für alle gleich bindenden Vorschriften zu erfüllen, oder man konzentriert das nötige gesunde Milchvieh, das aus der Hand der Landwirte durch die Kommunen nach entsprechender Vereinbarung leihweise übernommen würde, in eigens hierzu erbauten Stallungen und überlässt so dem Landwirte nur die Sorge für die Aufzucht eines gesunden Nachwuchses, der als Reserve zu dienen hätte. Dieses Prinzip hätte den Vorteil einer vereinfachten und sicheren Kontrolle und würde gleichzeitig ermöglichen, den Schäden der sog. „Abmelkwirtschaft", wie sie in den meisten Grossstädten üblich ist, zu entgehen, da in der rationellen Zucht das sicherste, wenn gewiss

auch langsamste Mittel zur Erzielung einer gehaltreichen Milch gelegen ist. Würde man sich des ersteren Prinzipes bedienen, dann müsste die Bezahlung der von den Landwirten eingelieferten Milch neben ihrer sonstigen hygienischen Begutachtung nach „Fettprozenten" erfolgen, weil es dann schon im Interesse des Landwirtes liegt, eine gute und unverfälschte Milch zu liefern.

Ohne auf die Details des milchwirtschaftlichen Betriebes einzugehen, wie er sich nach hygienischen Prinzipien vollziehen sollte, erübrigt es sich mir nur noch auf einige Punkte speziell aufmerksam zu machen, die mir in mancher Hinsicht für die Organisation des Ganzen von Bedeutung scheinen.

Um die Verschmutzung und Infektion der Milch durch den Stallstaub während des Melkens hintanzuhalten, würde ich eigene „Melkräume" vorschlagen. Ich fand diese dem Hygieniker nahe genug liegende Forderung in der Literatur nur von Biedert erwähnt, nirgends aber mit dem ihr gebührenden Nachdrucke betont. Ich stelle mir einen solchen Melkraum als einen vom Stalle abgesonderten, für die Tiere aber bequem und auf kurzem Wege erreichbaren, mit glatten Wänden (Emailfarbenanstrich) versehenen Raum vor, von dem aus durch eine einfache kurze Schlauchverbindung die eben ermolkene Milch aus dem Melkeimer direkt in das Sammelbassin des unter dem Melkraume liegenden Kühlraumes geleitet wird. Dadurch wird der Milch die denkbar kleinste Oberfläche im eigentlichen Melkraume geboten, und es entfallen damit alle komplizierten Vorrichtungen, um bei der Stallmelkung einen ähnlichen hygienischen Effekt zu erreichen. Würde man noch das erste Drittel der ermolkenen Milch für die Verwertung als Kindermilch ausschalten, so dürfte man allen billigen Forderungen einer einwandfreien Milchgewinnung Rechnung getragen haben. In diesem Verfahren glaube ich die wesentlichste Grundlage für die „aseptische Milchgewinnung" sehen zu dürfen, und es scheint mir fraglich, ob wir dann noch einer speziellen Vorkehrung für die Reinigung der Milch, für die ich, wenn sie notwendig sein sollte, die centrifugale Entschmutzung als wirksamere Methode der gewöhnlichen Filtrierung vorziehen möchte, bedürften.

In dem neuen Gaulinschen Homogenesierungsverfahren, bei welchem die Milch mit einem Drucke von 250—300 Atmosphären durch 5—6 kapillare Öffnungen zwischen zwei elastisch gegeneinander gepresste Flächen getrieben wird, wodurch die feinste Verteilung der nunmehr am Aufrahmen vollends behinderten

Fettkügelchen erzielt werden soll, wäre vielleicht die Möglichkeit gegeben, das lästige Aufrahmen der Milch in den Flaschen hintanzuhalten und eine Milch von gleichmäfsigem Fettgehalte zu erreichen, was ja nur wünschenswert sein kann.

Ausdrücklich betone ich, dass ich über dieses Verfahren, das von Fachmännern vielfach sehr günstig beurteilt wurde, keine eigenen Erfahrungen habe. Eine nachteilige Beeinflussung der Milch durch dieses rein mechanische Verfahren hat sich bisher nicht konstatieren lassen.

Die Angliederung eines sogenannten „Milchlaboratoriums" nach amerikanischem Muster, in welchem die Milch gruppenweise für die einzelnen Altersklassen und nach ärztlicher Verordnung dispensiert wird, würde ich für sehr zweckmäfsig erachten. Um dem Missbrauche einer solchen Institution zu ungunsten der „natürlichen Ernährung" möglichst zu steuern, sollte die prinzipielle Bedingung gestellt werden, dass Säuglingsmilch überhaupt nur auf Grundlage eines ärztlichen Zeugnisses hin verabfolgt werden dürfte. Sache privater Organisation wäre es vielleicht, die rationelle Säuglingsernährung unter der armen Bevölkerung zu überwachen und belehrend auf die Mütter einzuwirken. Dieser innige Kontakt mit den Müttern, die ausserdem verpflichtet wären, ihre Säuglinge etwa zweimal im Monate in einem ihnen zugewiesenen Säuglingsambulatorium zur Untersuchung vorzustellen, woselbst die regelmäfsigen Wägungen vorgenommen werden sollten, könnte vielleicht auch dazu dienen, in den geeigneten Fällen der Durchführung des Allaitement mixte nach Möglichkeit Vorschub zu leisten. Bedürftige stillende Frauen sollten aus der Anstalt zur Aufbesserung ihrer eigenen Ernährung ein ausreichendes Quantum Milch unentgeltlich erhalten. In diesem Sinne würde eine nach solchen Prinzipien geleitete Anstalt ihren Zweck auch im Dienste der natürlichen Säuglingsernährung erfüllen können.

Ich bin mir der Schwierigkeit der Durchführung solcher Ideen im Grossen vollends bewusst, zweifle aber nicht, dass ein guter Wille alle Wege zu ebnen im Stande ist. Die schüchternen Versuche da und dort, die zweckmäfsige Einrichtung der „goutte de lait" zur Durchführung zu bringen, finden zwar selbst im Kleinen an dem geringen Interesse der Allgemeinheit für solche sozialhygienische Reformen Widerstand genug. Die unausgesetzten Bemühungen meines hochverehrten Chefs Herrn Professor Escherich in dieser Rich-

tung sind mir aber Anlass genug, zu glauben, dass die Zukunft solche Aufgaben zum Nutzen der Volksgesundheit dennoch lösen wird.

Dazu käme freilich noch, dass man alle Maßnahmen für den Kinderschutz nicht nur für die grossen Volkszentren der Städte in Anspruch nimmt, sondern auch diesen Teil der praktischen Hygiene auf das platte Land hinausträgt. Rein sozialhygienisch gedacht würde sich dies schon deshalb empfehlen, weil, wie namentlich die bayrische und österreichische Statistik lehrt, die Kinder- und Säuglingssterblichkeit auf dem Lande eine grössere ist, als in den Städten. Das Land aber und nicht die Städte ist das produktive Gebiet für den Nachwuchs und erst dadurch könnten die günstigen Faktoren des Landlebens voll und ganz für die Volksgesundheit ausgewertet werden. Das sollte uns auffordern, uns auch der ländlichen Wohlfahrtspflege, soweit es die Kinder betrifft, anzunehmen, um damit der öffentlichen Gesundheit, die in Stadt und Land ein einheitliches, unteilbares Ganze darstellt, unschätzbare Dienste zu leisten. Tritt damit die Kinderheilkunde aus der Reihe der rein therapeutischen Fächer heraus, so ist das eine Erweiterung unseres Faches, wie sie eben dem Fortschritte und dem Ziele der Medizin entspricht.

Zweite Sitzung. Dienstag, den 22. September 1903.

Vormittags 8½ Uhr.

Vorsitzender: Herr Comby-Paris.
Schriftführer: Herr Blumenfeld-Cassel.
Herr Alsberg-Cassel.

Stridor congenitus und Thymushyperthrophie (mit Röntgenbildern).

Herr Hochsinger-Wien.

Schon seit zwei Jahren habe ich mich mit radioskopischen Untersuchungen über die Thymusdrüse im Säuglings- und frühen Kindesalter befasst und habe 58 Kinder in den ersten drei Lebenssemestern im Röntgeninstitute Kienböcks in Wien rücksichtlich der Thymusgrösse untersucht. Zunächst stellte ich fest, dass radioskopische Untersuchungen über die Thymusdrüse überhaupt noch nicht vorgenommen worden sind, dass dieselben aber immer zu einem positiven Resultate in den frühen Lebensperioden führen. Es gibt ein typisches Röntgenbild der Thymus, welches sich als ein vom Herzschatten parallel mit dem Wirbelsäuleschatten zum oberen Brustbeinrande emporteigendes, die Wirbelsäule seitlich überragendes und konkav begrenztes Band darstellt. Unter normalen Verhältnissen ist die Breite dieses Bandes auf der Höhe der Insertion der zweiten Rippe an dem Dorsalwirbel nur um ein geringeres breiter als der Wirbelschatten selbst. Unter pathologischen Verhältnissen wird nun der dem Wirbelsäuleschatten folgende Anteil des Thymusschattens breiter, so dass er beiderseits mehr weniger den ersteren überragt und auch den Herzschatten scheinbar seitlich vergrössert.

Meine besondere Aufmerksamkeit habe ich jenen Säuglingen zugewendet, welche das bisher in seiner Wesenheit noch nicht enträtselte Bild des „Stridor congenitus“ darboten. Hierunter

wird eine angeborene oder in den ersten Lebensmonaten auftretende geräuschvolle Atmung verstanden, deren Intensität am Ende des Inspiriums am bedeutendsten ist, welche Tag und Nacht persistiert und ein röchelndes, mäckerndes oder klucksendes Tönen bei jedem Atemzuge erkennen lässt. Immer finden sich auch inspiratorische supra- und substernale Einziehungen, welche beweisen, dass es sich um eine Stenose der oberen Luftwege handelt. Über die Entstehung dieser Geräusche sind viele Theorien ersonnen worden, u. a. auch eine, welche das Geräusch von einer Kompression durch hypertrophierte Thymus herleitet. Ich hatte immer diese zuletzt von Avellis verteidigte Anschauung geteilt und konnte nun durch die radiologische Untersuchung von 20 Säuglingen mit Stridor congenitus das Vorliegen einer hypertrophierten Thymus im Röntgenbilde feststellen. Vier von diesen Fällen hatten enorm hypertrophierte Thymen, 20 wesentlich vergrösserte und nur ein Fall eine geringfügig vergrösserte Thymus. Aus diesen Untersuchungsergebnissen glaube ich mit Sicherheit annehmen zu dürfen, dass die als Stridor congenitus bezeichnete geräuschvolle Atmung der Säuglinge auf Thymushypertrophie beruht, und schlage vor, diese pathologische Atmungsform richtiger mit dem Namen Stridor thymicus zu bezeichnen und von dem Epitheton „congenitus" ganz abzusehen, weil dasselbe in der Tat viel häufiger nicht gleich bei der Geburt, sondern erst innerhalb der ersten Lebensmonate des Kindes in Erscheinung tritt.

Sonst konnte noch ein gewisser Zusammenhang zwischen Rhachitis und Thymushypertrophie festgestellt werden, da von 32 untersuchten rhachitischen Kindern 23 eine Vergrösserung der Thymusdrüse aufwiesen. Die Beziehung der Thymushyperplasie zur Rhachitis wird in ähnlicher Weise beurteilt, wie das Verhältnis der Milzhyperplasie zu der genannten Erkrankungsform.

Diskussion.

Herr Teixera de Mattos-Rotterdam: Im Allgemeinen stimme ich mit dem interessanten Vortrage des Herrn Vorredners überein. Schon im Jahre 1899 wurde die Hyperplasie des Thymus für den sog. Stridor congenit. inspirat. verantwortlich gemacht zuerst von Avellis in Frankfurt und dann von mir (referiert im Laryngol. Centralbl.), später von Anderen. Ausser der Dämpfung des Percussionsschalles, die gewiss nicht in allen typischen Fällen besteht, schien mir beweisend ein Fall, wo die respiratorischen Einziehungen links und rechts deutlich assymmetrisch waren. Ausserdem gibt es Fälle, wo die Operation (Fritz König u. a.), wegen der auftretenden Erstickungsanfälle vorgenommen, gleich radikal half.

Trotzdem scheinen besonders die Engländer Thomson, Felix Semon u. A. mehr eine cerebrale oder rein laryngologische Ursache anzunehmen. Laryngologische Bilder in diesem Alter sind aber selbst von sehr geübten Laryngologen nicht leicht zu erzielen.

Die grösste Schwierigkeit bleibt die Definition einer normalen Thymusgrösse, wie schon Untersuchungen im Anfange des vorigen Jahrhunderts klargelegt haben. Und ob die hier vorgeführten radioskopischen Bilder als Beweis der Ursache anzusehen sind, bleibt mir wenigstens zweifelhaft. Selbstverständlich wurden auch früher, so in meinen Fällen von sehr geübten Technikern Radiogramme gemacht. Man sieht dasselbe Bild bei vielen normalen Säuglingen.

Herr Ganghofner-Prag findet die Deutung der vorgewiesenen Röntgenbilder schwierig, den Zusammenhang zwischen Thymusvergrösserung und Stridor nicht in stringenter Weise dargethan; er erinnert an Sektionsbefunde von Stridorfällen, wo keine Thymushyperplasie sich fand.

Herr Siegert-Strassburg i. Els.: Die Tatsache, dass sehr grosse, grösste Thymus an der Leiche häufig ohne jeden Stridor im Leben vorgefunden wird, andererseits Stridor congenitus ohne jede »Hypertrophie« der Thymus, muss uns sehr vorsichtig machen mit der Diagnose »stridor thymicus«. Was ist eine hypertrophische Thymus, wo sind die normalen Grenzen der Thymus? Der von mir im verflossenen Jahre demonstrierte Fall von Myxödem mit normaler Schilddrüse zeigte noch beim Tode trotz hochgradiger Atrophie eine geradezu riesige Thymus ohne deshalb je Stridor congenitus gezeigt zu haben.

Herr Thiemich-Breslau weist darauf hin, dass bei abmagernden Kindern, deren Thymus sich schnell verkleinert, der Stridor dann rasch abheilen müsste, was nicht beobachtet worden sei.

Herr Feer-Basel bezweifelt ebenfalls, dass der Zusammenhang zwischen Stridor congenitus und Thymushypertrophie so allgemein ist, wie Herr Hochsinger annimmt. Dagegen beobachtete er vor Jahren

einen Fall, der die Auffassung des Redners bestätigt. Ein Kind, das von Geburt an Zeichen der Trachealstenose, Cyanose, Erstickungsanfälle aufwies, erlag nach 3 Monaten asphyktisch. Die Sektion ergab eine grosse, derbe Thymus, welche die Trachea bleibend verengert hatte.

Herr Hochsinger-Wien betont gegen Siegert, dass das häufige Fehlen von Stridor bei grosser Thymus gar nichts gegen die ätiologische Beziehung derselben zum Stridor beweist, da es auf die Raumverhältnisse im Thorax ankommt und die Thymus gross sein kann, ohne die Trachea komprimieren zu müssen. Was die Leichenverhältnisse anbelangt, so dürfen dieselben durchaus nicht auf die intravitalen Verhältnisse übertragen werden. Die Thymus kann sehr breit sein, ohne eine grosse Dicke zu besitzen und kann dann im Röntgenbilde sehr gross erscheinen, ohne die Trachea zu komprimieren. Die verschiedenen Auffassungen des Stridor congenitus beruhen zweifellos auf dem Umstande, dass ganz ungleichwertige Geräuschformen als Stridor congenitus bezeichnet wurden. Chronische Bronchitis mit Hyperplasie der Bronchialdrüsen und adenoide Wucherungen kommen hier in Frage und führen zu Verwechslungen. Er ist überzeugt, dass bei Stridor congenitus die Thymusvergrösserung im Röntgenbilde niemals fehlt.

Über Laryngitis aphthosa.

Herr Zuppinger-Wien.

Verehrte Herren! Ich erlaube mir Ihnen kurz über Beobachtungen und Erfahrungen bezüglich der Mitbeteiligung des Kehlkopfes bei der Stomatitis aphthosa oder fibrinosa disseminata zu berichten, die wohl geeignet sind, den fast allgemein als gutartig bezeichneten Charakter dieser Krankheit etwas zu modifizieren. Wenn wir diese Kehlkopfaffektion Laryngitis aphthosa nennen, wollen wir damit vorläufig lediglich die Ätiologie derselben bezeichnet wissen.

In der grossen Mehrzahl der Fälle ist die primäre Stomatitis aphthosa wirklich eine gutartige nur auf die Mundschleimhaut lokalisierte Krankheit. Aber nicht selten nimmt sie von vorneherein progredienten Charakter an; wir beobachteten dies einigemale in grösserer Anzahl im Hochsommer. Man sieht dann gleich in den ersten Krankheitstagen auch den harten oder weichen Gaumen, die Gaumenbögen, Tonsillen und hintere Rachenwand mit einzelnen oder mehreren typischen Aphthen besetzt. Wie auf dem Zungenrücken können diese Exudate auch auf den Tonsillen zu grösseren Plaques konfluieren und hierdurch dem Ungeübten Diphtherie vortäuschen. In sehr seltenen Fällen setzt sich vom Pharynx der Prozess tiefer in den Verdauungstrakt fort, worüber wir bei Kindern keine Erfahrung besitzen.

Anderseits — und hierher gehören unsere Beobachtungen — kann die aphthöse Entzündung wie die Diphtherie von der hinteren Rachenwand auf den Kehlkopf übergreifen. Man sieht dann, wie bei den Erwachsenen in direktem oder indirektem Lichte die Schleimhaut des Sinus pyriformis auf der einen oder auf beiden Seiten und die Ränder des Kehldeckels gerötet, geschwellt und stellenweise mit einzelnen Aphthen besetzt; in einem unserer Fälle betraf dies auch die ary-epiglottischen Falten. Infolge dessen kann es natürlich zu einer Verengerung des Aditus ad laryngem kommen. Aus den gleich zu beschreibenden Smyptomen muss aber auch auf ein Weiterschreiten der Entzündung bis auf die Stimmbänder geschlossen werden; ob dies mit oder ohne Bildung von Aphthen geschieht, konnten wir wegen der allzu grossen Schwierigkeit der Laryngoskopie

in diesem Lebensalter bis jetzt nicht mit Sicherheit entscheiden; wahrscheinlich handelt es sich nicht bloss um eine fortgeleitete Entzündung, da nicht einzusehen ist, warum gerade im Kehlkopfinnern andere diesbezügliche Bedingungen gegeben wären als im Vestibulum laryngis, haben doch nach Störk die älteren Ärzte mit Recht die Epiglottis den Aushängeschild der Larynxerkrankungen genannt.

Was nun die Symptomatologie dieser Kehlkopfaffektion anbelangt, ist zunächst hervorzuheben, dass ältere Kinder sich hierin von den Erwachsenen nicht unterscheiden; es treten bei ihnen von den lokalen Symptomen nur Schmerzhaftigkeit des Schluckens, Heiserkeit und häufiger, schmerzhafter heiserer Husten auf. Bei Säuglingen und Kindern der ersten Lebensjahre kann aber die Schwellung in dem engen Kehlkopflumen ausgesprochene Larynxstenose erzeugen. Der Husten klingt dann exquisit croupal, ist meist schmerzhaft und wie beim Pseudocroup häufig. Die Larynxstenose kann so hochgradig werden, dass die Kinder ohne operative Hilfe zu Grunde gehen müssen. Dies machte z. B. Dr. J. Flögl (Prager medizinische Wochenschrift Nr. 51, 1877) bei einem 3½jährigen Knaben, bei dem die Tracheotomie nicht erlaubt wurde, mit. Ein schweres impetiginöses Ekzem war vom Rumpfe auf das Gesicht übergegangen, als sich auf der Schleimhaut der Unterlippe angeblich unverkennbare Aphthen etablierten. Dann gingen sie auf Zunge, l. Gaumenbogen, r. Tonsille und hintere Rachenwand über. Die Epiglottis und die Schleimhautduplikaturen ihrer Nachbarschaft waren nur stark hyperämisch. Am dritten Tage stellte sich um 4 Uhr früh unvermutet trockener, bellender Husten mit mühsam keuchendem Inspirium und hochgradiger Dyspnoe ein. Erbrechen hatte keinen Erfolg, um 10 Uhr exitus lethalis in höchster Cyanose.

Wir selbst verfügen über 6 Beobachtungen mehr oder minder ausgeprägter Larynxaffektionen bei dieser Stomato-pharyngitis aphthosa kleiner Kinder. Alle waren unter der entsprechenden Behandlung in wenigen Tagen geheilt, das jüngste war 3 Wochen, das älteste 18 Monate alt. Hiervon das beste Beispiel: Am 6. Juli d. J. wurde im Kronprinz Rudolf-Kinderspitale in Wien Johann Hulka, 7 Monate alt, sub Prot. Zahl 419 mit Laryngitis aphthosa aufgenommen und am 9. Juli geheilt entlassen. Die Mutter gab an, dass ihr Kind seit 8 Tagen krank sei. Beginn mit Blasen auf der Zunge, Fieber, Speichelfluss und Verweigerung der Brust. Seit 3 Tagen Heiserkeit. Gestern nachts habe sich hochgradige Atemnot eingestellt,

sodass die Mutter die ganze Nacht fürchtete, ihr Kind müsse ersticken. Darum heute früh Ansuchen um Spitalsaufnahme.

Status praes. vom 6./7.: Entsprechend grosses, kräftiges, gut genährtes Brustkind ohne Rachitissymptome. Aus dem meist offen gehaltenen Munde fliesst reichlich Speichel. Submaxillare Lymphdrüsen deutlich geschwellt. An der Zungenspitze einzelne bis linsengrosse Aphthen, in der Mitte des Zungenrückens konfluieren mehrere zu einer hellergrossen unregelmäßig begrenzten Figur. Im übrigen die Zunge ziemlich stark belegt. An Tonsillen hinterer Rachenwand und im r. Sinus pyriformis einige typische Aphthen. Die Schleimhaut daselbst weithin intensiv gerötet und geschwellt. Dies gilt auch für die Epiglottis. Aditus ad laryngem verengt. Stimme heiser, der sehr häufige Husten ausgesprochen croupal und quälend, weithin hörbarer inspiratorischer Stridor, ziemlich hochgradige Larynxstenose, die sich noch steigert, wenn sich das Kind aufregt. Temperatur: 37,7. Therapie: Mund- und Rachenauswaschungen mit Solutio kal. hypermang., Wasserdampfinhalationen, warme Umschläge am Halse, Vorbereitung zur Intubation.

7./7.: Stenosen deutlich nachgelassen, Husten seltener und weniger croupal. Frühtemperatur: 38,6.

8./7.: Temperatur normal, Salivation gering, Stomatopharyngitis bedeutend gebessert, von seiten des Larynx nur noch etwas heiserer Husten.

9./7.: Geheilt entlassen.

Bezüglich der Diagnose wäre noch zu erwähnen, dass wir in zweifelhaften Fällen die bakteriologische Untersuchung natürlich nicht unterliessen; hierbei war es uns hauptsächlich darum zu tun, die Abwesenheit des Erregers der Diphtherie zu konstatieren. Im übrigen wissen wir recht gut, dass hier auch Verwechselungen mit anderen Affektionen der Mundschleimhaut unterlaufen können.

Nach unseren bereits angedeuteten Resultaten müssten wir die Prognose dieser Laryngitiden eigentlich günstig stellen; wenn wir aber den Exitus letalis im Falle Flögls und unsere Erfahrungen bei anderen akuten Entzündungen der Kehlkopfschleimhaut in diesem Lebensalter berücksichtigen, so dürfen wir in solchen Fällen die Lebensgefahr nicht verkennen.

Die Therapie hat sich hauptsächlich energisch gegen die Stomatopharyngitis aphthosa zu wenden; geht diese in Besserung über, lassen gewöhnlich auch bald die Krankheitserscheinungen von seiten des Kehlkopfes nach. Zur Unterstützung werden mit bestem Erfolge Wasserdampfinhalationen und warme Umschläge am Halse angewendet. Gegen die aphthöse Entzündung selbst bevorzugen wir seit Jahren Auswaschungen des Mundes und des Rachens mit Solutio kalii hypermang. und vermeiden die interne Verabreichung

von Kali chloricum. Bei gefahrdrohender Larynxstenose ist wegen der voraussichtlich kurzen Intubationsdauer auch im Säuglingsalter die Intubation der Tracheotomie vorzuziehen.

Diese hier kurz mitgeteilten Erfahrungen haben über 900 von uns innerhalb 9 Jahren beobachteten Fälle von Stomatitis aphthosa zur Grundlage. Wir erlaubten uns, dieselben hier vorzubringen, nicht als ob wir in diesem Kreise erfahrenster Pädiater damit von etwas bisher Unbekanntem berichten wollten, sondern weil darüber selbst die besten und modernsten Lehrbücher der Kinderheilkunde nirgends Aufschluss geben, der denn doch dem Mindererfahrenen in solchen Fällen von grossem Werte sein kann.

Über vier Nomafälle (mit Demonstration von Photogrammen und Zeichnungen).

Herr **H. Brüning** - Leipzig.

M. H.! Ich möchte mir erlauben, Ihnen im Auftrage meines Chefs, des Herrn Med.-Rat Prof. Dr. Soltmann, kurz über vier Fälle von Noma zu berichten, die wir im Leipziger Kinderkrankenhause haben beobachten können. Ohne auf den klinischen Verlauf der Fälle an dieser Stelle näher einzugehen, will ich nur bemerken, dass es sich um 2 Knaben und 2 Mädchen im Alter von 3 bis 5¼ Jahren handelte, bei denen der nomatöse Prozess sich im Gesichte entwickelte. Die Erkrankung endete bei den beiden Knaben tödlich, während die beiden Mädchen mit dem Leben davonkamen. In 3 Fällen war der Wangenbrand nach Masern aufgetreten, bei einem 3jährigen hochgradig rachitischen und hereditär luetischen Jungen jedoch (Fall III) entwickelte sich der Prozess im Anschlusse an eine langwierige Pneumonie mit Empyem, das eine Thoracotomie erforderlich machte.

Die Behandlung war in allen 4 Fällen eine expektative gewesen und hatte in Spülungen, Pinselungen, Ätzungen und Aufstreuen der verschiedensten Medikamente bestanden; als solche waren Borsäure, essigs. Tonerde, Tannin, Argent. nitr., Wasserstoffsuperoxyd, Sozojodolpräparate u. a. verwandt worden; namentlich die Behandlung mit 2 % Wasserstoffsuperoxyd schien in einem der Fälle ausserordentlich günstig zu wirken, während dasselbe Mittel bei den übrigen völlig versagte. Auf eine operative Entfernung des nomatösen Gewebes durch Excision, wie sie von v. Ranke in 4 unmittelbar aufeinanderfolgenden Fällen des Münchener Kinderspitales mit Erfolg geübt worden ist, glaubten wir verzichten zu sollen, zumal Herr Prof. Soltmann ein operatives Vorgehen erst für indiziert erachtet, wenn der Krankheitsprozess zum Stillstande gekommen ist. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend wurde nur bei dem 5jährigen Mädchen eine plastische Operation ausgeführt und der Defekt in der Wangenschleimhaut mit befriedigendem Erfolge gedeckt; bei dem anderen 3jährigen Mädchen heilte der Prozess jedoch mit Hinterlassung einer kleinen, eingezogenen Narbe am rechten Nasenwinkel ohne jegliches chirurgisches Eingreifen ab.

Ich werde mir nun erlauben, Ihnen einige Photogramme der vorhin kurz skizzierten Nomafälle herumzureichen, aus welchen Sie den Verlauf der Affektion zur Genüge ersehen können.

M. H.! Die Frage nach der Entstehung der Noma war bis zum Jahre 1897 eine vielumstrittene; nachdem man aufgehört hatte, dyscrasische Zustände und Alteration des Blutes toxisch-infektiöser Natur als Ursache zu beschuldigen, wurden namentlich Mikroorganismen der verschiedensten Art, entweder allein oder gemeinsam wirkend, als die Erreger des Wangenbrandes angesehen, ohne dass man auch in dieser Richtung zu einer einheitlichen Auffassung des Krankheitsprozesses gekommen wäre. Est im Jahre 1897 gelang es dann Seiffert in zwei Nomafällen aus dem Leipziger Kinderkrankenhause durch anärobes Kulturverfahren den eigentlichen Erreger des Wangenbrandes in Form einer Cladothrixart zu züchten und deren Pathogenität im Tierexperimente an Kaninchen zu beweisen. Seifferts Befunde wurden im Jahre 1898 von Perthes und später auch von v. Ranke, Braun und nochmals in einer Reihe von Nomafällen während des Chinafeldzuges von Perthes bestätigt, sodass heute wohl an der Spezifität des Erregers nicht mehr gezweifelt werden kann. M. H.! Auch in sämtlichen 4 von mir vorhin erwähnten Nomafällen gelang es sowohl die Fäden in Bouillon und auf Glyzerinagar zu züchten, als auch durch Färbung mit Karbolfuchsin oder Methylenblau im nomatösen Gewebe und vorzüglich in der Grenzzone zwischen erkranktem und gesundem Gewebe die ein dichtes Fasergestrüpp bildenden fädigen Elemente in typischer Weise zur Anschauung zu bringen. Auch hier will ich nicht auf Einzelheiten des Verhaltens des Nomaerregers mich einlassen und darf mir wohl erlauben, auf die Perthesschen Arbeiten, sowie auf die letzte der v. Rankeschen Mitteilungen in der Münch. med. Wochenschrift, welche beide durch Abbildungen und Zeichnungen illustriert sind, hinzuweisen. Schon Seiffert und Perthes konnten bei ihren Fällen beobachten, wie die Nomafäden zwischen die Gewebszellen vordringend, diese gewissermafsen durch Umschnürung und Umgarnung zum Absterben bringen und schon v. Ranke hat in seiner jüngsten Publikation auf das Verhalten der Nomaerreger zu den Gefässen hingewiesen und das Durchwuchern der Gefässwände, die Zerfaserung der elastischen Elemente und die Thrombosierung des Gefässlumens durch ein dichtes Filzwerk der Fäden beschrieben. An der Hand dieser farbigen Zeichnung — die Färbung erfolgte mit Elastin Weigert und Methylen-

blaulösung — werden Sie jedoch wesentlich deutlicher die einschlägigen Verhältnisse verfolgen können, als an den einfachen Bildern der letzten v. Ranke schen Mitteilung. Sie sehen sehr deutlich, wie von einem dichten Schwarme im Gewebe verlaufender Nomafäden zahlreiche derselben durch die Wand der kleinen Vene vordringen; sie sehen, wie die elastischen Gefässwandelemente auseinandergedrängt und in zahlreiche grössere und kleinere Bruchstücke zerlegt werden, wie die Zellen der Gefässwand bereits ihrer Kernfärbung verlustig gegangen sind, wie die Nomafäden an der Innenhaut des Lumens an einzelnen Stellen stachelförmig vorstehen und wie endlich die Thrombosierung des Gefässlumens durch einen dichten Knäuel der pilzförmigen Gebilde bereits in die Wege geleitet wird.

M. H.! Im Anschlusse an das Verhalten der Nomaerreger zu den Gefässen möchte ich noch auf die Beteiligung von Muskelfasern an der Erkrankung hinweisen. An einer weiteren Zeichnung, die ich mir gleich herumzureichen erlauben werde, sehen Sie, wie eine Anzahl quergestreifter Muskelfasern im nomatösen Gewebe verlaufend, von den Nomafäden durchzogen sind. Sie sehen auch auf dieser Abbildung sehr instruktiv, wie die Muskelfasern, deren Querstreifung stellenweise noch deutlich erkennbar ist, während sie an anderen Partien verschwommen oder überhaupt völlig erloschen erscheint, in verschiedener Richtung bald längs, bald quer von fädigen Gebilden durchzogen werden; letztere sind teils einfach fadenförmig und gradlinig, teils gebogen, peitschenartig gekrümmt und spirillenförmig gewunden, teils länger oder kürzer, und durchsetzen die einzelnen Muskelfasern in verschiedener Dichtigkeit. Zum Teil verlaufen die Fäden einzeln, zum Teil jedoch, und dies scheint namentlich bei den die Muskelfasern querdurchziehenden der Fall zu sein, sind sie zu mehreren oder dünneren Bündeln angeordnet; sie zerlegen auf diese Weise die Muskelfasern in einzelne Bruchstücke und es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass nach Analogie mit den Zellen und Gefässwandelementen auch hier durch das Einwuchern und Durchwuchern der Muskelfasern deren Tod herbeigeführt wird.

(Näheres über die im vorigen geschilderten Verhältnisse demnächst im Jahrbuche für Kinderheilkunde.)

Über Erfolge und Organisation der deutschen Seehospize.

Herr **Arthur Keller**-Bonn.

Der Verein für Kinderheilstätten an den deutschen Seeküsten, 1881 durch Professor Beneke gegründet, unterhält 4 Hospize in Norderney, Wyk, Gross-Müritz und Zoppot, in welchen während der letzten Jahre etwa 2000 Kinder jährlich Aufnahme fanden. Eine wesentliche Unterstützung in seinen Bestrebungen erhält der Hauptverein durch den Berliner Frauenhilfsverein unter Leitung von Frau von Leyden, welcher gegenwärtig jährlich für 500 Kinder an Kur-, Reise- und Verpflegungskosten etwa 50,000 M. aufbringt.

Um die Zuführung der Kinder vom Heimatsorte nach dem Hospiz zu erleichtern, sind von einzelnen Großstädten aus regelmäfsige Transporte organisiert, welche unter Aufsicht eines Vorstandsmitgliedes der Leitung einer oder mehrerer Krankenschwestern anvertraut sind.

Der Vorstand des Berliner Vereins, welchem sich Zweigvereine in Dresden, Braunschweig, Frankfurt a. M. angliedern, führt die Oberaufsicht über die Hospize; die Leitung der einzelnen Kinderheilstätten liegt entweder in der Hand des Arztes oder wird von einem Lokalkomité geführt, dem der Arzt anzugehören hat. Zwischen dem Vorstande des Berliner Vereins und der Hospizleitung besteht eine Mittelsperson in der Person des Kurators, dem sehr weitgehende Befugnisse zugesichert sind.

Wir haben also in aufsteigender Reihenfolge als Verwaltungsbehörden:

Arzt und Oberin, deren Stellung neben und gegen einander leider nicht präzis genug geregelt ist,

Lokalkomité,

Kurator,

Vorstand des Vereins,

Generalversammlung.

Der Apparat ist also kompliziert genug, ohne dadurch an Zuverlässigkeit zu gewinnen.

Wenn auch die Zahl und Grösse der deutschen Anstalten gegenüber z. B. den 24 französischen Hospizen mit ihren 3900 Betten gering erscheint, so verdienen sie doch schon darum unser volles Interesse, weil sie darauf Anspruch machen, eine wichtige Rolle im

Kampfe gegen die Skrofulo-Tuberkulose zu spielen. Die deutsche Renommiranstalt, das Hospiz in Norderney von 250 Betten, ist mit modernen Baulichkeiten ausgestattet und allen Anforderungen der Krankenhaushygiene entsprechend eingerichtet. Die Heilstätte in Wyk auf Föhr, 1883 eröffnet, war ursprünglich für 80 Betten bestimmt, jetzt ist durch extreme, den hygienischen Forderungen widersprechende Ausnutzung des Raumes, für 160 Kinder Platz geschaffen.

Versuche ich in kurzen Zügen eine Übersicht über die klinischen Beobachtungen, zu denen ich im Wyker Hospiz Gelegenheit hatte, zu geben, so ist in erster Linie die Beeinflussung der Respirationserkrankungen zu erwähnen. Akute Bronchitiden zeigen einen schnellen, leichten Verlauf; viele Kinder, bei denen das ärztliche Attest das Bestehen einer Bronchitis konstatiert, werden schon am 3. oder 4. Tage ihres Aufenthaltes frei von Erscheinungen befunden. Ebenso tritt bald ein entschiedener günstiger Einfluss auf chronische Bronchitis hervor. Kinder, bei denen vom Hausarzte Neigung zu Erkältungen angegeben wird, bleiben vollständig frei oder zeigen nur kurz vorübergehende Störungen.

Am meisten ist mir aufgefallen, dass selbst jene diffusen Formen der chronischen Bronchitis, welche häufig jeder Behandlung trotzen, in 2—3 Wochen zum Verschwinden kommen. Bleiben die Symptome längere Zeit bestehen, so muss stets der Verdacht auf Tuberkulose erweckt werden, welcher in allen derartigen von mir beobachteten Fällen in der Anamnese Unterstützung fand.

Ein Fall aus der Privatpraxis ist mir besonders in Erinnerung geblieben: ein 3jähriges Kind, welches wegen diffuser Bronchitis nach Wyk geschickt war und bei welchem vom Hausarzte bereits der Verdacht auf Tuberkulose ausgesprochen war. Ausser der diffusen Bronchitis fand ich R. H. etwas verkürzten Perkussionsschall und einzelne klingende Rasselgeräusche. Je länger das Kind in Wyk war, um so mehr verschwanden die Symptome der diffusen Bronchitis und um so mehr traten die anfangs undeutlichen lokalen Erscheinungen an jener cirkumskripten Stelle hervor und wurden so eindeutig, dass ich den Eltern riet, nach Hause zurückzukehren. Wenige Wochen später ging das Kind unter den Erscheinungen tuberkulöser Meningitis zu Grunde.

An zweiter Stelle möchte ich die Wirkung auf die subjektiven Symptome, wie Kopfschmerzen, Mattigkeit, Schwindelanfälle, Appetitlosigkeit, Unlust zur Arbeit etc. nennen, jene Erscheinungen,

welche bei neuropathisch belasteten Kindern[1]) auftreten, ohne dass wir objektiv etwas Krankhaftes nachweisen können. Das sind die Kinder, bei denen vielleicht die besten Erfolge mit der üblichen 6 Wochen-Kur erzielt werden und mit deren Behandlung die Eltern gewöhnlich am meisten zufrieden sind. Schon nach wenigen Tagen vergessen die Kinder ihre Klagen und spielen ebenso eifrig und lustig wie die gesunden. Zu dem günstigen Einflusse, welchen der Wechsel der gewohnten Umgebung, die Entfernung von den eigenen nervösen Angehörigen ausübt, gesellt sich jene Wirkung der Kur, welche sich in den Körpergewichtszunahmen ausdrückt und eine entschiedene Besserung des Allgemenbefindens anzeigt.

Die Kontrolle des Körpergewichtes als objektiver Mafsstab für die Beurteilung des Krankenmateriales ist für den Heilstättenarzt von besonderer Bedeutung. Denn mit einem grossen Transporte in Wyk trafen z. B. 150 Kinder ein, neue Fälle, in deren individuelle Eigentümlichkeiten sich der Arzt erst mit der Zeit einlebt. Dazu kommt, dass die Wage ein unbestechlicher Richter über den Heilerfolg ist. Wenn man auch nach den Gewichtszunahmen allein den Kurerfolg nicht bemesen darf, so darf man doch ebenso wenig den Wert der Gewichtsbestimmungen soweit unterschätzen wie Cazin, welcher auf die Wägungen der Kinder in der Anstalt vollständig verzichtet.

Da die ersten Tage durch die Unterbringung der Kinder, durch die Neuordnung des Betriebes in der Regel voll in Anspruch genommen sind, werden die Kinder zumeist am 3. oder 4. Tage nach der Ankunft in Wyk gewogen, von da an regelmässig jede Woche.

Von den Wägungsergebnissen sind einmal die Anfangsgewichte der Kinder von Interesse, weil sie die Auslese des Materiales charakterisieren, und zweitens den Änderungen des Gewichtes im Laufe der Kur. Wir ersehen aus den letzteren, dass fast alle Kinder ohne Ausnahme an Gewicht zunehmen, nur bei 3 oder 4 Kindern unter 440, welche ich im Sommer 1902 beobachtete, fand ich einen Gewichtsstillstand. Die Grösse der Zunahme schwankt innerhalb weiter Grenzen, es gehört nicht zu den Seltenheiten, dass Kinder im Laufe von 5 Wochen ebenso viele Kilo zunehmen und bei der Rückkehr nach Hause, wie die Eltern schreiben, kaum wiederzu-

[1]) Leroux macht bezüglich der Behandlung nervöser Kinder einen Unterschied zwischen den verschiedenen Seesanatorien Frankreichs; er empfiehlt die an der Mittelmeerküste gelegenen im Gegensatze zu denen an der West- und Nordküste.

erkennen sind. In der Regel treten nach einer geringen Gewichtsabnahme in den ersten Tagen des Aufenthaltes starke Zunahmen in den ersten Wochen ein, die allmählich geringer werden. Ich habe bei Kindern, die längere Zeit in Wyk waren, Perioden des Gewichtsstillstandes nach einer anfänglichen rapiden Zunahme beobachtet, denen wiederum Wochen mit starkem Anstieg der Gewichtskurve folgten, andere Kinder nehmen auch wochenlang ständig regelmäfsig zu. Kurz, es kommen die verschiedensten Typen von Kurven vor, aber alle zeigen eine Zunahme des Körpergewichtes an.

Berechnet man die durchschnittlichen Zunahmen, so ist unbedingt erforderlich, die Kinder nach dem Alter zu trennen. Denn wir sehen, dass die absoluten Zunahmen mit dem Alter des Kindes erheblich steigen. Die übliche Angabe in den Jahresberichten: „Die durchschnittliche Gewichtszunahme stellt sich bei Knaben auf 1,39 Kilo", ist ohne Wert, da die Grösse der Mittelzahlen davon abhängig ist, ob in der Mehrzahl ältere oder jüngere Kinder Aufnahme finden. In den Jahresberichten fehlt auch die Berechnung der Gewichtszunahme pro Woche.

Vergleichen wir die Gewichtszunahmen im Seehospize mit den Zunahmen, welche für das betreffende Alter unter normalen Umständen konstatiert werden, so ergibt sich eine erhebliche Differenz zugunsten der Kurzeit. Verfolgt man die Gewichtskurve der Kinder, die mehrere Jahre hintereinander ins Hospiz geschickt werden, so zeigt sich vielfach ein treppenförmiger Verlauf der Kurve. Zu berücksichtigen bleibt dabei, dass es sich um Ferienzeit gegenüber der Schulzeit handelt.

Vergleicht man die Durchschnittszunahmen in Wyk mit denen aus Ferienkolonien, aus der Baseler Kinderheilstätte Langenbruck, aus anderen Hospizen, z. B. Rovigno berichteten, so ergibt sich auch da ein Unterschied zugunsten von Wyk.

Für die Beurteilung der Ernährungserfolge ist die Kostform von Bedeutung. Die vor meiner Zeit übliche Kost bestand aus reichlich Fleisch, viel Milch und relativ wenig Gemüse. Ich habe sie insofern geändert, als die Fleischration erheblich verringert, die Milch auf ½—¾ Liter pro Kind eingeschränkt wurde; dagegen stieg der Bedarf an Gemüsen, Leguminosen, Cerealien und vor allem auch an Obst wesentlich.

Bei der Gewichtszunahme ist nicht zu vergessen, dass ein grosser Teil der Kinder den armen und ärmsten Bevölkerungsklassen unserer Großstädte angehört. Es liegt also der Gedanke nahe, dass es sich

um dürftig ernährte Kinder handelt, bei denen eine reichliche Ernährung allein ausreicht, um glänzende Gewichtszunahmen zu erzielen. Mag das auch in einer Reihe von Fällen die Zunahmen unterstützen, so ist die quantitative Vermehrung der Kost unter keinen Umständen der alleinige Grund der grossen Gewichtszunahme. Das Wyker Material gab mir zu vergleichenden Beobachtungen Gelegenheit, welche die Frage einwandsfrei entscheiden.

Drei grössere Transporte von Kindern kommen in die Heilstätte, der eine Mitte Mai, der zweite Anfang Juli, der dritte Mitte August. Dem ersten Transporte gehören in der überwiegenden Mehrzahl Kinder an, welche vom Berliner Frauenhülfsverein überwiesen werden, also aus armen Familien stammen. Mit dem zweiten Transporte kommen sehr viele Kinder, welche aus wohlhabenden Familien zum Ferienaufenhalte nach Wyk geschickt werden. In der Grösse der durchschnittlichen Zunahme zeigt sich zwischen dem ersten und zweiten Transporte ebenso wenig ein Unterschied, als wenn wir direkt die Gewichtsverhältnisse der zahlenden Kinder mit denen der unentgeltlich aufgenommenen vergleichen.

Doch verdient dieser Umstand, dass die Kinder aus den verschiedensten sozialen Klassen stammen, bei der Wahl der Kostform insofern Berücksichtigung, als die Kost ebensowohl für eiweissüberernährte Kinder geeignet sein muss als für unterernährte oder rekonvaleszente Kinder: sie soll reich an Kohlehydraten und Vegetabilien sein, dabei aber doch ein gewisses Mindestmafs von animalischem Eiweiss enthalten. Der Betrieb der Kinderheilstätte schliesst ein weitgehendes Individualisieren in der Kostwahl aus.

Wenn ich mich bei der Besprechung der Wägungsresultate länger aufgehalten habe, glaube ich mich im Folgenden um so kürzer fassen zu können. Bei Herzaffektionen, chronischen Nephritiden habe ich zum mindesten eine Verschlimmerung der Erkrankung nicht beobachtet; die betreffenden Kinder haben allerdings nur warm gebadet, namentlich seitdem ich die Erfahrung gemacht hatte, dass bei bestehender Nephritis kalte Bäder schlecht vertragen wurden. Auch im Verlaufe der Hauterkrankungen habe ich Besonderheiten nicht beobachtet, nur erschien mir das Aussehen der Hautaffektionen zuweilen von den bekannten Bildern abweichend.

Es bleiben mir die klinischen Beobachtungen bei 3 Krankheiten zu erörtern, für welche die Behandlung in den Seehospizen stets besonders empfohlen worden ist: Rachitis, Tuberkulose, Skrophulose.

Von französischen und italienischen Autoren werden glänzende Erfolge bei Rachitis gemeldet, mir fehlen darüber eigene Er-

fahrungen, da im Hospize Kinder unter 4 Jahren von der Aufnahme ausgeschlossen und auch Kinder unter 7 Jahren nur in geringer Zahl vorhanden sind.

Bezüglich der Tuberkulose geht die allgemeine Anschauung heute dahin, dass Lungentuberkulosen und alle visceralen Tuberkulosen von der Behandlung an der See auszuschliessen sind, dass für Tuberkulose während des Bestehens akuter Entzündungserscheinungen ein günstigerer Zeitpunkt zu wählen ist. Dagegen werden chirurgisch Tuberkulose mit gutem Erfolge in den Kinderheilstätten behandelt. Bei den Fällen von Knochen-, Gelenk- und Drüsentuberkulose habe ich eine besonders günstige Wirkung auf die lokale Affektion nicht gesehen, wenn auch das Allgemeinbefinden sichtlich gebessert wurde.

Versuche ich meine Erfahrungen an skrophulösen Kindern zusammenzufassen, so können wir einerseits den Erfolg aus der Veränderung der Krankheitssymptome erschliessen. Jene Erscheinungen, wie Landkartenzunge, cirkuläre Caries der Zähne etc. zeigen sich unverändert; ebenso die Hyperplasie der lymphoiden Gewebe. Prurigo kam bei einzelnen Kindern zum Abheilen, Phlyctaenen habe ich bei einigen verschwinden, bei anderen auftreten sehen während des Aufenthaltes im Seehospize, ohne einen bestimmten Einfluss des Seeklimas zu erkennen. Nur in einem besonders hartnäckigen Falle, in dem die Anamnese von sehr häufigen Recidiven berichtete, verschwanden die entzündlichen Erscheinungen (unter gleichzeitiger lokaler Behandlung), um während der langen Wochen, in denen das Kind bei uns blieb, nicht wiederzukommen und auch in den nächsten Monaten nach der Entlassung wegzubleiben. Von der günstigen Wirkung auf die recidivierenden Erkrankungen der Luftwege habe ich bereits oben gesprochen und habe nur noch hervorzuheben, dass der Einfluss des Seeklimas auf den Stoffwechsel *auch den skrophulösen Kindern in vollem Maſse zugute kommt*, und das verdient wohl Beachtung. Denn soweit die Skrophulose überhaupt einer Ernährungstherapie zugängig ist, ist in den Seehospizen dazu die beste Gelegenheit geboten.

Fragen wir uns, worauf die Erfolge zurückzuführen sind, so dürfen wir das Verschwinden der subjektiven nervösen Beschwerden mit der Anstaltsbehandlung in Zusammenhang bringen, die günstige Beeinflussung der Respirationserkrankungen mit der Keim- und Staubfreiheit der Luft und der Gleichmäſsigkeit der Temperatur. Bei der Erzielung der Körpergewichtszunahmen spielen wohl bei

entsprechender Kostwahl alle Faktoren des Seeklimas, die Bäder etc. gleichzeitig eine Rolle. Von Robin ist erst jüngst der Versuch gemacht worden, diese Faktoren und ihren Einfluss auf den Stoffwechsel im Einzelnen zu bestimmen und daraus Indikationen und Kontraindikationen abzuleiten. Bei der Lektüre der Verhandlungen des Kongresses für Thalassotherapie kann ich mich jedoch des Eindruckes nicht erwehren, dass es sich dabei um eine „Scheinexaktheit" handelt. Denn die wissenschaftlichen Untersuchungen über den Einfluss des Seeklimas auf die Funktionen einzelner Organe und den Stoffwechsel im Allgemeinen sind nicht so weit gediehen, um unser klinisches Handeln zu bestimmen.

Möchten aber die momentanen Erfolge noch so gut sein, so entscheidet über den Wert einer Therapie doch nur die Dauer des Erfolges. Ich habe versucht, mir aus dem eigenen Materiale ein Urteil darüber zu bilden. Zu diesem Zwecke habe ich die Krankengeschichten früherer Jahre studiert und die Notizen über Kinder, die bereits vorher in Wyk waren, gesammelt. Andererseits habe ich nach der Entlassung der Kinder aus der Heilstätte bei den Eltern von 300 Kindern und bei den behandelnden Ärzten über den weiteren Erfolg der Kur Erkundigungen eingezogen.

Aus den Krankengeschichten früherer Jahre ersah ich das eine, dass in sehr vielen Fällen die Kinder Jahr um Jahr mit fast den gleichen Beschwerden und Symptomen die Heilstätte wieder aufsuchten, dass von einer zunehmenden Besserung keine Rede ist. Die Kinder erholen sich in der Heilstätte, das ist nicht zu leugnen, aber der Erfolg ist von kurzer Dauer. Diese Beobachtung wird illustriert durch den erwähnten treppenförmigen Anstieg der Körpergewichtskurve.

Nach der Entlassung aus der Heilstätte zeigte sich namentlich in den Fällen eine anhaltende Wirkung der Kur, in welchen die Kinder erst auf dem Umwege über einen längeren Landaufenthalt in die Grossstadt zurückkehrten. Die Krankheitserscheinungen blieben lange Zeit weg und die Körpergewichtszunahmen setzten sich fort. Kehrten die Kinder nach dem kurzen Aufenthalte in Wyk sofort wieder in die mangelhaften hygienischen Verhältnisse einer unbemittelten Grossstadtfamilie zurück, so traten sehr häufig die Krankheitssymptome bald wieder in der alten Weise auf, die Gewichtszunahmen kamen zum Stillstande oder verwandelten sich sogar in Abnahmen.

Nehmen wir alles in allem, so sind die in unseren deutschen Seehospizen erzielten Erfolge bescheiden genug. Bei erholungs-

bedürftigen und rekonvaleszenten Kindern werden entsprechend gute Erfolge erreicht, aber sie sind in vielen Fällen von kurzer Dauer. Bei Skrophulose und Tuberkulose kommt es zu einer Besserung des Allgemeinbefindens, zu einem vorübergehenden Verschwinden einzelner Symptome, aber von einer Heilung kann nicht im entferntesten die Rede sein. Die Leistungen der deutschen Seehospize im Dienste der allgemeinen Gesundheitspflege sind nicht viel besser als die der Ferienkolonien, Erholungsstätten etc., und doch sollten sie sich viel grössere Aufgaben stellen.

Der Vergleich mit den ausländischen Hospizen, der so nahe liegt, fällt meines Erachtens nur zu ungunsten der deutschen Hospize aus. Die französischen und belgischen Hospize, das österreichische, dänische und das norwegische Hospiz wählen ihr Material sehr sorgfältig aus, sie stehen in engster Verbindung mit den städtischen Kinderhospitälern und mit eigenen Polikliniken. In Frankreich wird ein Unterschied gemacht zwischen Seesanatorien und Seehospitälern. Die ersteren dienen zur Aufnahme der erholungsbedürftigen, rekonvaleszenten skrophulösen Kinder, die zweiten sind vollständige Hospitäler mit vollem ärztlichem Betriebe und allen modernen Hilfsmitteln der Krankenhäuser ausgestattet, im wesentlichen für chirurgische Tuberkulose bestimmt. Die einen wie die anderen bemessen die Kurdauer nicht nach Wochen, sondern nach Monaten und entlassen die Kinder erst nach tatsächlich erfolgter Heilung. Nur die deutschen und italienischen Hospize halten an den 6 Wochen-Kuren fest; wenn sie das tun, dann wären sie aber zum mindesten verpflichtet, durch ernste wissenschaftliche Arbeiten ihre Sonderstellung zu begründen, wenn diese nicht lediglich durch die leidige Geldfrage bedingt ist. Auffallend genug ist, dass in der deutschen Literatur seit den Tagen Benekes ausführliche Publikationen über die Heilstättenerfolge fehlen.

Ich muss ausdrücklich hervorheben, dass sich meine Erfahrungen nur auf Wyk beziehen. Aber das dortige Hospiz ist das zweitgrösste deutsche.

Zum Schlusse will ich die Ergebnisse meiner Beobachtungen sowie die Resultate des Literaturstudiums in folgendem Resumé zusammenfassen.

I. Bleibt die Kurdauer in den deutschen Hospizen wie bisher in der Regel auf 6 Wochen beschränkt, dann sind die Heilstätten nicht besser als Ferienkolonien, Erholungsstätten etc., nur viel kostspieliger.

II. Stellen die Kinderheilstätten sich die Aufgabe, Skrophulo-Tuberkulose zu behandeln, dagegen anzukämpfen, dass diese Krankheiten sich bei den Kindern entwickeln, nachdem sie vorher durch Krankheit geschwächt sind, oder dafür zu sorgen, dass wenigstens die weitere Entwickelung der Krankheit gehemmt wird, dann ist notwendig:

1. eine sorgfältige Auslese des Materiales, vor allem der Kinder, die unentgeltlich den Seehospizen überwiesen werden. Aus ökonomischen Gründen wird man in der Zulassung der selbst zahlenden Patienten weniger wählerisch sein können.

2. Eine erheblich längere Kurdauer, eventuell in leichteren Fällen eine Nachkur in Erholungsstätten.

3. Die notwendige Folge der Verlängerung der Kurdauer ist die Durchführung des Winterbetriebes oder falls sich dies nicht ermöglichen lässt, eine Verlegung der Winterpatienten von den anderen Hospizen nach Norderney, wo bereits Winterbetrieb besteht.

4. Eine dauernde ärztliche Beobachtung der Kinder auch nach der Entlassung aus der Heilstätte.

Die letztere Form, die einheitliche Auslese des geeigneten Materiales, ist in den hauptsächlich in Betracht kommenden Grossstädten den Kinderpolikliniken oder einzelnen Ärzten zu überweisen, die ständig in Fühlung mit der Vereinsleitung und den Hospizärzten bleiben.

Sehr wünschenswert würde es mir erscheinen, dass der Heilstättenarzt, der die Kinder während der Kur beobachtet, sie während des Winters weiter verfolgt und für den folgenden Sommer die Auswahl trifft. Nur auf diese Weise würde ein einwandsfreies Material zusammengebracht werden, welches ein Urteil über die Hospizerfolge gestattet. Gar manche wichtige Frage würde sich dann von selbst zur Lösung aufdrängen, wenn derselbe Arzt die Kinder in der Heilstätte und in der Grossstadt beobachtet und mit den klinischen Beobachtungen wissenschaftliche Untersuchungen verbindet.

Wer die Entwickelung der Tuberkuloseheilstätten in Deutschland verfolgt hat, wird sich darüber wundern müssen, wie langsame Fortschritte die Frage der deutschen Kinderheilstätten macht, welche von Beneke ehedem mit glühender Begeisterung angeregt wurde. Die Bedingungen für guten Erfolg sind gegeben, aber sie müssen voll und ganz ausgenutzt werden, wenn die deutschen Heilstätten nicht weit hinter den ausländischen zurückstehen wollen.

Diskussion.

Herr Köppen-Norden stimmt mit dem Vortragenden im allgemeinen überein, macht jedoch darauf aufmerksam, dass die asthmatische Bronchitis der Kinder sich ganz besonders zu der Behandlung auf der Insel eignet. Die asthmatische Bronchitis, welche sich bereits nach dem ersten Lebensjahre langsam entwickelt, um im späteren Lebensalter zu dem bekannten qualvollen Zustande zu führen, kann auch bei kürzerer Kurdauer zur Heilung gelangen, insonderheit wenn die Behandlung einige Jahre wiederholt wird.

Herr von Ranke-München stimmt mit dem Vorredner darin vollkommen überein, dass wir anstreben müssen, die Behandlung in unseren Seehospizen sehr wesentlich zu verlängern, ähnlich wie das besonders in den Seehospizen Frankreichs, z. B. in Berc sur mère der Fall ist. Redner war dort von den Erfolgen, die man bei lokaler Knochentuberkulose erreicht, geradezu überrascht. Allerdings erstreckt sich dort die Behandlung, unter Mitwirkung eines tüchtigen Chirurgen, oft über Jahre. Die Calot'sche Operation der tuberkulösen Spondylitis z. B. bringt unter diesen günstigen Verhältnissen dort oft dauernde Erfolge. Allerdings muss man bezüglich der finanziellen Grundlagen solch lange dauernder Behandlung in den französischen Seehospizen beachten, dass hier sehr alte, grosse Stiftungen besonders der Stadt Paris für diesen Zweck zur Verfügung stehen.

Herr Zuppinger-Wien war 2 Jahre Assistent im Seehospiz bei Rovigno und schliesst sich den Ausführungen Prof. Rankes an. Nach seiner Ansicht sind gerade die Seehospize berufen, die chirurg. Tuberkulose operativ zu behandeln. Wir beobachten hier gründliche anhaltende Heilung der schwersten Knochen- und Gelenkstuberkulose, während wir in den Grossstädten uns wegen der Recidive und Propagirung des tuberkulösen Prozesses oft scheuen müssen solche Operationen auszuführen. Dazu müssen aber die Seehospize wie moderne Krankenanstalten ausgestattet werden.

Herr Hochsinger-Wien meint, dass bei dem Asthma infantile zwei Dinge durcheinander geworfen werden: 1. die von der Nase insbesondere bei Vorhandensein von adenoiden Vegetationen descendierende Bronchitis, welche sehr häufig recidiviert und durch die Seeluft sehr günstig beeinflusst wird. 2. das essentielle, rein nervöse Asthma. Es ist ein Zufallsspiel, ob bei diesem Seeluft günstig wirkt oder nicht. Zwei Fälle von Asthma infantile, welche H. gesehen hat, wurden direkt schlechter durch den Aufenthalt am Meeresstrande.

Herr Köppen-Norden erwidert, dass es untunlich erscheint, einen Unterschied dadurch zu konstruieren, ob beim Asthma bronchiale adenoide Wucherungen im Nasenrachenraume bestehen oder nicht, wonach die ersteren Fälle als heilbare, die letzteren als, wenigstens durch

das Seeklima, nicht heilbare hingestellt werden. Nach seiner Ansicht haben die Wucherungen mit dem Asthma nichts zu tun, und es gibt auch Fälle von asthmatischer Bronchitis ohne Wucherungen, welche sicher ausheilen. Damit soll nicht gesagt werden, dass alle Fälle geheilt werden müssten.

Herr D'Espine-Genf: Nous avons soigné à l'asile Dollfus à Cannes, qui appartient maintenant au Comité Genévois des Bains de Mer, deux ou trois cas d'asthme infantile à forme bronchitique. La bronchite a été très améliorée par les 8 mois passés à Cannes, mais l'asthme n'a pas été guéri et les accès ont recommencé au retour.

Über Hysterie im Kindesalter.

Referat.

Herr **Martin Thiemich** - Breslau.

M. H.! Wenn wir von Hysterie im Kindesalter sprechen, so ist die stillschweigende Voraussetzung, dass diejenigen Krankheitszustände, von denen die Rede sein soll, bei Kindern bestimmte Züge aufweisen, die wir als charakteristisch für die Hysterie der Erwachsenen ansehen. Andererseits müssen aber auffallende Unterschiede dieser gegenüber hervortreten, sonst hätte es keinen Sinn, die Kinderhysterie im besonderen zu bearbeiten. Derartige Unterschiede sind nun, wie wir sehen werden, in der Tat vorhanden und sie scheinen uns wichtig und interessant genug, um das Unternehmen zu rechtfertigen, heute in gemeinsamer Sitzung der pädiatrischen und neurologischen Sektion diejenigen Anschauungen vorzulegen und kritisch zu diskutieren, welche die Kinderärzte sich vom Wesen der Hysterie gebildet haben.

Nur auf das Wesen der Krankheit kommt es uns an, und es kann deswegen nicht die Aufgabe der Referenten sein, einen möglichst vollständigen Überblick über die mannigfaltigen Äusserungen des Leidens zu geben, umsomehr, als vor kurzem zwei französische Autoren, Bézy und Bibent, dies in einer kleinen, auf reiche Literatur gestützten Monographie in befriedigender Weise geleistet haben.

Die Kinderhysterie ist ebensowenig ein einheitliches, an bestimmten konstanten Symptomen erkennbares Leiden, wie die Hysterie der Erwachsenen. Sie weist von Fall zu Fall sehr bedeutende Unterschiede auf, die in erster Linie abhängig scheinen von dem Alter der Patienten.

Bei älteren, der Pubertät schon nahenden Kindern begegnen wir Krankheitsbildern, die denen Erwachsener völlig gleichen, bei denen sich also neben der hysterischen Manifestation, welche ärztliche Untersuchung und Behandlung veranlasst, eins oder mehrere Stigmata finden lassen. Diese Fälle bereiten in diagnostischer Beziehung gar keine Schwierigkeiten und bieten, da sie keine Sonderstellung einnehmen, für unser vorliegendes Thema nur insofern ein Interesse dar, als sie — vielleicht — eine günstigere Prognose gestatten, wie die im späteren Leben auftretenden gleichartigen Er-

krankungen. Wir werden auf diesen Punkt später zurückkommen müssen.

Die überwiegende Zahl der Kinder-Hysterien, um so gesetzmäfsiger, je jünger die Erkrankten sind, zeichnet sich durch das Fehlen hysterischer Stigmata neben der jeweiligen Manifestation aus, erscheint also in derjenigen Form, die man die monosymptomatische genannt hat. Sie stellt sich damit in einen deutlichen Gegensatz zur Hysterie der Erwachsenen, bei der monosymptomatische Formen jedenfalls zu den selteneren gehören. Allerdings hat Krehl jüngst angegeben, dass z. B. „bei der thüringischen und pommerschen Landbevölkerung Stigmata verhältnismäfsig selten sind im Vergleiche zur grossen Zahl ganz isolierter hysterischer Symptome der verschiedensten Formen", doch ist es fraglich, wie weit diese Erfahrung verallgemeinert werden darf.

Mit dem Fehlen der Stigmata entfällt für die Diagnose zunächst ein wichtiges Hilfsmoment, das die hysterische Natur eines bestimmten Leidens zwar nicht beweist, aber cum grano salis wahrscheinlich macht. Die Entscheidung muss dann von Fall zu Fall getroffen werden und ist naturgemäfs abhängig davon, was wir überhaupt unter Hysterie verstehen wollen. Die Untersuchungen Charcots und seiner Schule haben dargetan, dass die anscheinend körperlichen Symptome der Hysterie seelischer Natur sind. Um diese grundlegende Tatsache gruppieren sich all die zahlreichen verschiedenen Theorien der Hysterie. Den präzisesten Ausdruck dafür hat wohl Möbius gefunden. Er sagt: „Hysterisch sind alle diejenigen krankhaften Veränderungen des Körpers, die durch Vorstellungen verursacht sind", wobei er unter Vorstellungen nicht nur intellektuelle, sondern besonders auch affektive Erregungszustände versteht. Nach dieser Auffassung sind „alle hysterischen Erscheinungen Suggestionen der Form nach, ein Teil von ihnen aber ist dem Inhalte nach nicht suggeriert, sondern eine krankhafte Reaktion auf Gemütsbewegungen".

Acceptieren wir diese Definition, so werden wir oft schon aus den äusseren veranlassenden oder begleitenden Momenten, unter denen die isolierte Störung entstanden ist, eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Hysterie stellen können, wobei, wie ich kurz betonen möchte, der Verdacht um so eher und stärker rege werden wird, wenn das klinische Krankheitsbild sich durch wichtige Züge, von den differentialdiagnostisch in Frage kommenden organischen Leiden unterscheidet. Gerade die unter den Kinderhysterien so

häufigen „massiven" Formen, z. B. das Auftreten einer kompletten Lähmung einer Extremität oder einer Astasie-Abasie nach einem geringfügigen Trauma oder eines vollkommenen Mutismus nach einem Schreck und dergl. mehr, gerade das Missverhältnis zwischen der unbedeutenden Veranlassung und der plötzlich in übertriebener Schwere einsetzenden funktionellen Störung bei diesen Fällen führt meist schnell auf den richtigen Weg.

Aber über eine Vermutungsdiagnose kommen wir dadurch nicht hinaus, auch eine echte Chorea oder Epilepsie kann nach den vorliegenden Erfahrungen, die wir meines Erachtens keinen Grund haben zu bezweifeln, durch einen Schreck ausgelöst werden. Den stringenten Beweis, dass eine bestimmte vorliegende Störung hysterischer Natur sei, liefert uns nur der schnelle Erfolg einer suggestiven Therapie. Wollte man danach definieren: hysterisch sind solche krankhaften körperlichen Veränderungen, die durch Suggestion heilbar sind, so würde man dadurch alle nicht heilbaren oder wenigstens für einen bestimmten Arzt unter den gegebenen äusseren Umständen nicht heilbaren Fälle ausschliessen, und insofern wäre die Definition zu enge und deshalb nicht richtig. Es wäre aber wenigstens für die suggestiv geheilten Fälle — und das ist immerhin die überwiegende Zahl — die hysterische Natur des Leidens über allen Zweifel sichergestellt. Tatsächlich kommen uns oft genug Zustände vor Augen — ich denke hier besonders an Krampfanfälle und Absenzzustände, die auch bei Krankenhausbehandlung nicht leicht der ausreichenden Beobachtung durch den Arzt selber zugänglich werden —, in denen erst die erfolgreiche Therapie die vermutungsweise gestellte Diagnose sichert und ein grand oder petit mal epileptischer Natur auszuschliessen gestattet. Ich denke, dass nicht nur wir, sondern auch andere diese Erfahrung oft genug machen müssen.

Nehmen wir die Häufigkeit monosymptomatischer Formen im Kindesalter als Tatsache hin, so ergibt sich von selbst die Frage nach der Ursache dieses Verhaltens. Vorausschicken will ich, dass einige Stigmata, wie z. B. die konzentrische Gesichtsfeldeinengung, besonders bei jungen, an längere Fixierung der Aufmerksamkeit nicht gewöhnten Kindern kaum oder nur schwer zu prüfen sind, dass aber andere, wie z. B. die Anästhesien der Haut und der Schleimhäute, die hysterogenen und hysterofrenatorischen Zonen einer sorgfältigen Untersuchung auch bei 2—3jährigen Kindern nicht leicht entgehen können.

Von manchen Autoren ist der Grund für das vorwiegend monosymptomatische Auftreten der Kinder-Hysterie in der grösseren Einfachheit des kindlichen Seelenlebens, in der schon normalerweise grösseren Suggestibilität und lebhafteren Phantasie des Kindes und vor allem auch darin gesucht worden, dass im kindlichen Organismus die Neigung, auf psychische Einwirkungen hin körperliche Reaktionen entstehen zu lassen, ausserordentlich gross ist. Besonders Krehl hat das sehr gut auseinander gesetzt und weiter ausgeführt. Die Richtigkeit dieser Beobachtungen und Ableitungen ist wohl ohne weiteres zuzugeben. Mir scheint aber, dass zum vollen Verständnis noch die Berücksichtigung anderer Umstände erforderlich ist. Wir müssen sowohl die Anfänge der kindlichen Hysterie als die Bedingungen kennen lernen, unter denen dieselben auftreten. Mir sind nach dieser Richtung hin zunächst 2 Beobachtungstatsachen besonders auffallend und wichtig: 1) Die Häufigkeit gewisser Formen bei jungen Kindern, die im späteren Kindesalter seltener werden und 2) der durchaus bestimmende Einfluss der Umgebung.

Was zuerst die Anfänge der Hysterie betrifft, so galt es lange Zeit hindurch, nachdem schon die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen der Hysterie im Kindesalter überhaupt gelenkt worden war, als sicher, dass sie vor dem schulpflichtigen Alter selten, frühestens bei Kindern in der zweiten Hälfte des 2. Lebensjahres auftritt. Abweichend von der allgemeinen Lehre trat im Jahre 1892 zuerst Chaumier, dem sich später andere französische Autoren anschlossen, mit der Behauptung auf, dass schon im Säuglingsalter die Hysterie nicht selten sei und sich in 3 Grade unterscheiden lasse: 1) Erregungszustände, 2) Ohnmachten und 3) grosse Krampfanfälle. In Frankreich ist diese Lehre in den folgenden Jahren viel diskutiert und von einer Reihe von Autoren gebilligt worden, in Deutschland hat man wenig Notiz von ihr genommen, zu wenig vielleicht, da die Beobachtungen Chaumiers nicht ohne Wert für das Verständnis der hysterischen Früherscheinungen sind, auf die ich noch ausführlich zurückkommen werde. Dass Chaumier mit seinen Behauptungen jedenfalls weit über das Ziel hinaus geschossen hat, zeigt meines Erachtens besonders die unberechtigte Einordnung der funktionellen Säuglingskrämpfe, der sog. Eklampsia infantum, in die Reihe hysterischer Symptome. Wie meine in den letzten Jahren veröffentlichten Untersuchungen herausgestellt haben, entwickelt sich die überwiegende Mehrzahl der Eklampsien des Säuglingsalters auf der Basis des tetanoiden Zustandes, der durch eine messbare

pathologische Steigerung der galvanischen Nervenerregbarkeit charakterisiert ist. Dieser tetanoide Zustand ist aber, wie wir seit den ersten Untersuchungen Gregors an zahlreichen Fällen nachgewiesen haben, in hohem Grade von der Ernährung abhängig, ganz abgesehen von den anderen somatischen Momenten, die ihn beeinflussen (Jahreszeit, Lebensalter etc.), während ein Zusammenhang mit psychischen Vorgängen, wie wir ihn als Kriterium der Hysterie verlangen, nirgends zu konstatieren ist. Dass Kinder, die im Säuglingsalter an eklamptischen Konvulsionen erkrankt waren, häufiger als andere nervösen Familien entstammen, oder in ihrer späteren Entwickelung selber nervöse, vielleicht auch hysterische Störungen erleiden, liesse, selbst wenn es durch eine genügend grosse Statistik exakt bewiesen wäre, nicht ohne weiteres den von Chaumier gezogenen Schluss zu, dass die Eklampsie selbst hysterischer Natur sei.

Bézy und Bibent stellen den Satz auf: „Wenn bei einem Säuglinge die nervösen Zufälle zufolge ihrer Intensität und Häufigkeit das gewöhnliche Mafs nervöser Reizbarkeit überschreiten, wenn diese Erscheinungen weder durch eine Intoxikation noch durch eine Infektion sich erklären lassen, so wird es angezeigt sein, dieselben auf Hysterie zurückzuführen.“ Der heutige Stand unserer Kenntnisse gestattet uns fast niemals, eine Autointoxikation auszuschliessen oder zu beweisen. Infolgedessen ist das von Bézy und Bibent angegebene Kriterium gänzlich unbrauchbar, um die psychogene Entstehung einer funktionellen Störung per exclusionem anzunehmen.

Mir ist aufgefallen, dass in unserem Beobachtungsmateriale zu den frühesten, zweifellos hysterischen Erscheinungen vielfach solche gehören, die sich im Anschlusse an organische Erkrankungen entwickeln und augenscheinlich durch Autoimitation zustande kommen. Da diese Krankheitsbilder keinesfalls auf den ersten Blick als hysterische zu erkennen sind und in der Literatur sehr wenig Beachtung gefunden haben, so muss ich an einer Reihe von Beispielen erläutern, was ich meine.

Die Krankheiten, um die es sich handelt, betreffen meist die vegetativen Systeme, stellen also in einem gewissen Gegensatze zu den häufigsten Formen der Hysterie keine Imitationen von Nervenkrankheiten dar.

Ein Kind z. B. wird zum Arzte gebracht mit der Angabe, dass seit Jahr und Tag niemals die Stuhlentleerung von selbst erfolgt, sondern täglich durch Klystiere, welche der Arzt anfangs, um Ab-

führmittel zu vermeiden, angeraten hat, hervorgerufen werden muss. Der dabei entleerte Stuhl ist niemals hart, die Untersuchung des Kindes ergibt weder Rhagaden am Anus noch sonst irgend eine Anomalie des Magendarmtraktus, keine belegte Zunge, kein aufgetriebenes Abdomen, meist sehr guten Allgemeinzustand des Kindes. Auch die Nahrungsaufnahme ist, nach der Aussage der Mutter, reichlich. Die näheren Erkundigungen nach der Vorgeschichte des kleinen Patienten ergeben, dass derselbe im ersten Lebenshalbjahre bei Ernährung an der Brust regelmäfsige normale Entleerungen gehabt hat, dann aber beim Absetzen auf grosse Kuhmilchmengen ohne die erforderliche Zugabe von Kohlehydraten harte, fast acholisch aussehende Stühle bekam, die nur alle 48 Stunden oder seltener unter lebhaftem Unbehagen des Kindes spontan abgesetzt wurden. Der aus diesem Anlasse konsultierte Arzt empfahl damals, als das Kind etwa 8—9 Monate alt war, ohne die notwendige Diätänderung vorzunehmen, tägliche Klystiere und stellte in Aussicht, dass die Störung später, wenn das Kind laufen würde, ohne weiteres verschwinden werde. Jeder Versuch, den die Mutter unternahm, länger als 24 Stunden mit dem Klystier zu warten, hatte zur Folge, dass 48 Stunden und länger kein Stuhlgang erfolgte, und dass dann ohne weiteres zu der alten Mafsregel zurückgegriffen wurde. Auch der spätere Übergang zur gemischten Kost blieb ganz wirkungslos. In solchem Falle hat das Kind durch die langdauernde Gewöhnung an die Nachhilfe bei der Stuhlentleerung offenbar völlig verlernt, dass dieselbe auch ohne Kunsthilfe erfolgen kann, die Obstipation ist also hier psychisch bedingt. Der Erfolg der Therapie beweist das sofort. Wird jede Beeinflussung der Stuhlentleerung mit einem Schlage völlig unterlassen, so erfolgt vielleicht nach 3 bis 4 Tagen zum erstenmale ein spontaner Stuhlgang, ohne dass dem Kinde aus diesem langen Zuwarten irgend ein Schaden geschähe, und nach 1—2 Wochen ist alles ganz von selbst so geregelt, wie man es nur wünschen kann. Derartige Beobachtungen sind gewiss keinem Praktiker fremd, nur ihre Deutung wird offenbar von den meisten gar nicht versucht, sonst würden nicht so viele therapeutischen Missgriffe vorgenommen werden.

Ebenso wie die Obstipation kann eine Diarrhoe psychisch bedingt sein, indem nach dem Abheilen einer Magen-Darmerkrankung die Neigung bei dem Kinde bestehen bleibt, 5—6 mal oder öfter im Laufe eines Tages das Klosett aufzusuchen, wobei jedesmal eine kleine Stuhlportion von übrigens normaler Beschaffenheit entleert

wird. In der Nacht wird der Schlaf des Kindes niemals durch Stuhldrang gestört, ebenso bleibt er aus (was aufmerksame Mütter gewöhnlich schon selbst beobachtet haben und dem Arzte berichten), wenn das Kind auf einem Spaziergange in heiterer Gesellschaft oder bei angeregtem Spiele stundenlang von seinem vermeintlichen Leiden abgelenkt ist. Schon diese Abhängigkeit von der Aufmerksamkeit und Stimmung des Kindes beweist die psychogene hysterische Natur der Störung.

Ebenso wie Obstipation und Diarrhoe kann ein Analprolaps durch hysterische Autoimitation zustandekommen, wenn er einmal im ersten Lebensjahre durch eine organische Veranlassung eingetreten war. Er zeichnet sich dann durch seine grosse Hartnäckigkeit, die jeder lokalen oder Ernährungstherapie trotzt, und die Unbeständigkeit seines Auftretens aus. Da es sich hierbei meist um Kinder des 2. oder 3. Lebensjahres handelt, so ist der psychogene Zusammenhang schwer nachweisbar, doch zeigt das allgemeine Verhalten der Kinder und der Erfolg einer streng durchgeführten zielbewussten Nichtbeachtung von seiten der Angehörigen, nachdem einmal die Darmfunktionen geregelt sind, die funktionelle Natur des Leidens an. Auch die Veranlassungen, infolge deren dasselbe nach wochen- oder monatelangem Verschwinden recidivieren kann, deuten auf dieselbe Entstehung. So sahen wir z. B. einen Knaben von etwa 3 Jahren mit habituellem Analprolaps, bei welchem derselbe durch einen nur zum Schein an den Glutäen angelegten Heftpflasterverband, welcher mechanisch ganz wirkungslos war, geheilt worden war. Als man die Verbände fortlassen wollte, gab der Knabe selbst der Befürchtung Ausdruck, dass das Leiden wiederkehren könne, und bekam tatsächlich ein Recidiv, welches durch systematische Nichtbeachtung im Laufe einiger Wochen beseitigt wurde. In einem anderen Falle, der einen 2jährigen geweckten Knaben betraf, sah ich, dass ein durch Nichtbeachtung geheilter Prolaps infolge des Schreckes über den zufälligen Anblick des Irrigators recidivierte, mit welchem vorher eine langdauernde, für das Kind sehr unangenehme Behandlung vergeblich versucht worden war.

Häufig werden mit starkem Husten einhergehende Erkrankungen der Lungen oder des Pharynx für disponierte Kinder der Ausgangspunkt hysterischer Autoimitationen. Gerade bei recht jungen Kindern, zumteil bei solchen, die kaum das erste Lebensjahr überschritten haben, habe ich wiederholt gesehen, dass nach dem Abheilen einer diffusen Bronchitis bei vollkommen normalem Organ-

befunde sich ein sehr heftiger, fast ununterbrochener, von lebhaftem Schreien und Würgen begleiteter Husten einstellte, sobald dieselben ins Sprechzimmer gebracht worden, dass aber oft einen halben Tag und länger gar kein Husten auftrat, wenn das Kind beschäftigt und guter Dinge war. Auch diese Fälle möchte ich für hysterisch halten, zumal auch die begleitenden Umstände, auf die ich später noch zu sprechen kommen werde, diese Auffassung nahe legten. Schliesslich rechne ich auch das „Wegbleiben" mancher 2—3jährigen Kinder infolge heftiger Erregungen in dieselbe Kategorie. Dass es sich dabei um Autoimitationen handelt, schliesse ich daraus, dass die von mir beobachteten Fälle meist im Säuglingsalter echten Laryngospasmus auf tetanoider Basis gehabt hatten, während zurzeit der späteren Beobachtung die Grundbedingung dieses Leidens, die abnorme Nervenerregbarkeit, längst verschwunden war. Auch hier gilt, wie von den Kindern mit hysterischem Husten, dass die Begleitumstände die Auffassung als Hysterie wesentlich unterstützen.

Das allen diesen Krankheitszuständen Gemeinsame ist, wie ich wiederholt schon hervorgehoben habe, die psychogen bedingte Wiederholung des vorangegangenen organischen Leidens, welches auf das Seelenleben des Kindes einen starken Eindruck gemacht hat. Es ist dabei durchaus möglich, und sogar wahrscheinlich, dass geringfügige körperliche Veränderungen, z. B. ein minimaler Husten- oder Brechreiz, den ein normales Individuum kaum beachtet und leicht unterdrückt, die neue Störung einleitet; das ändert aber nichts an der Auffassung, dass nicht der körperlichen Sensation, sondern der psychischen Verwertung derselben der Hauptanteil am Krankheitsbilde zukommt. Ein gleiches Verhalten finden wir z. B. sehr oft als Grundlage für die Astasie-Abasie, die bei Kindern im 2. und 3. Lebensjahre sehr häufig ist, und allgemein mit vollem Rechte zur Hysterie gezählt wird, weil sie mit einem Schlage auf psychischem Wege heilbar ist. Wenn ein junges Kind nach kurzer fieberhafter Krankheit oder nach einem Hinstürzen auf ebener Erde nicht laufen kann, so hat das zweifellos seinen Grund in einem Gefühle der Schwäche oder des Schmerzes bei Bewegungen, aber das Andauern der Störung und die Beschränkung auf die Verhinderung des Gehens und Stehens, während sonst alle anderen Bewegungen schmerzlos und mit genügender Kraft und Sicherheit ausgeführt werden können, beweist die hysterische Genese. Auch bei monoplegischen Lähmungen z. B. eines Armes, der durch einen Stoss getroffen wurde, ist wohl das Primäre, die wirksame Vorstellung Auslösende eine abnorme Sensation in dem getroffenen Gliede.

Dass auch die Kopfschmerzen schulpflichtiger Kinder häufig hysterischer Natur sind, zeigt der Erfolg einer lediglich suggestiv wirksamen Therapie. Wenn es uns gelingt, bei einem 6- oder 8-jährigen Schulkinde Kopfschmerzen, welche wochenlang täglich meist zu bestimmter Stunde und in bestimmter Dauer aufgetreten sind, ohne Änderung der Lebensweise durch einige Tropfen Tinctura ferri pomata oder Tinctura chinae composita oder dergl. innerhalb weniger Tage dauernd zu heilen, so kann das nur als suggestive Wirkung gedeutet werden, es ist aber hier wie in den vorhergenannten Fällen höchst wahrscheinlich, dass im Beginne des Leidens wirkliche Kopfschmerzen aus dieser oder jener Veranlassung hervorgerufen worden waren.

Allerdings macht sich vielleicht in einer Reihe von Fällen hier noch ein anderes Moment bemerkbar, welches nicht so selten imstande ist, hysterische Erscheinungen bei Kindern wachzurufen, nämlich die Imitation eines zu ihrer Kenntnis gelangten Leidens irgend einer Person ihrer Umgebung. Fast ausnahmslos leiden die Mütter oder ältere Geschwister solcher mit momentan heilbaren Kopfschmerzen behafteter Kinder ebenfalls an dem gleichen Übel und verbergen ihren Zustand keineswegs so vor den Kindern, dass er diesen nicht zum Bewusstsein käme. Auf diesem Wege kommen nicht selten auch alle möglichen anderen hysterischen Krankheitsbilder zustande. So sah ich z. B. einen etwa 8jährigen Knaben nervöser Eltern, deren einer Teil an einem echten Diabetes mellitus litt, eine hochgradige Polyurie und Polydipsie acquirieren, welche bei dem Knaben die lebhaftesten Befürchtungen erweckte und auch seine Nachtruhe so störte, dass er in immer schlechteren körperlichen Allgemeinzustand geriet. Trotzdem danach die Vermutung eines durch ein organisches Cerebralleiden bedingten Diabetes insipidus sehr nahe lag, sprach das ganze Benehmen des Kindes und seiner Angehörigen so sehr für eine hysterisch bedingte Störung, dass ein Versuch mit einer suggestiv wirkenden Behandlung mittels sofortiger strenger Wasserentziehung eingeleitet wurde, welcher eine schnelle und dauernde Heilung herbeiführte. In einem anderen Falle beobachtete ich, dass ein ca. 7jähriges Mädchen, dessen Mutter an einer jahrelang bestehenden nervösen Polakurie litt, durch die Beobachtung des mütterlichen Leidens dieselbe Störung, und als dieselbe auf erzieherischem Wege bekämpft wurde, eine Enuresis diurna bekam.

In anderen Fällen lässt sich ein psychogener Zusammenhang nicht so deutlich nachweisen, doch beweist die suggestive Heilbar-

keit der Polakurie, der Enuresis, der Incontinentia alvi und ähnlicher Leiden die hysterische Natur. Für die Enuresis im besonderen habe ich das aufgrund zahlreicher Beobachtungen auch durch andere Momente als die suggestive Heilbarkeit wahrscheinlich zu machen gesucht.

Damit haben wir einige, und wie ich glaube, wichtige Frühformen der kindlichen Hysterie und einige ihrer Entstehungsbedingungen kennen gelernt. Nun aber zeigen nicht alle Kinder eine hysterische Imitation bezw. Autoimitation, selbst wenn die Bedingungen dafür gegeben sind. Es müssen also noch andere Momente hinzukommen, um das Eintreten der Störung hervorzurufen. Es muss an den Kindern selbst etwas sein, das sie gleichsam disponiert, und zwar muss diese logischerweise zu postulierende Anomalie auf psychischem Gebiete liegen. Tatsächlich ist das der Fall. Die meisten Kinder, bei denen wir hysterische Zustände beobachten, sind schon auf den ersten Blick als neuropathisch zu erkennen, nur bei einer kleinen Zahl gehört dazu ein tieferer Einblick in ihre Seelenverfassung. Hier haben wir auch bei den „monosymptomatischen" Hysterikern, denen körperliche Stigmata fehlen, Anomalien vor uns, die wir als psychische bezeichnen können. Sie bestehen, um es kurz zu sagen, in einer abnormen, durch einen ängstlichen Affekt betonten Aufmerksamkeit auf die Vorgänge in ihrem eigenen Körper, in einer unkindlichen Beschäftigung mit Vorstellungen des Krankseins, des Pflege- und Schonungsbedürfnisses. Dieses Verhalten ist, wie die Beobachtung lehrt, in so hohem Grade abhängig vom Einflusse der Umgebung, dass wir mit Recht den Satz aufstellen dürfen, dass ohne die fortgesetzten Schädigungen, welche unvernünftige und nervöse Eltern oder Erzieher ahnungslos dem Seelenleben des Kindes zufügen, hysterische Erscheinungen niemals oder nur in ganz seltenen Fällen in Erscheinung treten.

Die psychische Reaktion eines Kindes auf körperliche Reize ist in weitgehendem Maſse abhängig vom Benehmen der umgebenden Personen. Wir können das jeden Augenblick beobachten. Stösst sich z. B. das Kind beim Spiele und begegnet ihm ein freundliches Gesicht und ein Scherzwort, so lacht es ebenfalls und vergisst schnell seinen Schmerz, wird es bedauert oder ausgefragt, ob es sich verletzt hat, so fängt es sicher zu weinen an. Da das Kind so geneigt ist, vermöge seiner normalerweise grossen Suggestibilität die Stimmung derjenigen Personen, von denen es sich abhängig fühlt, wiederzuspiegeln, so ist ebenso wie das überängstliche Bedauern jede brüske Unterdrückung einer berechtigten durch einen lebhaften

Schmerz hervorgerufenen Affektäusserung zu verwerfen, besonders dann, wenn das Verhalten der Eltern je nach ihrer Laune wechselnd, bald unnötig weich, bald hart ist. In jedem Falle wird dadurch die Beherrschung des Affektes, deren Erlernung eine der Hauptaufgaben einer richtig geleiteten Erziehung sein muss, erschwert, der Affekt selbst wird fixiert und nimmt einen störend breiten Raum im Vorstellungsinhalte des Kindes ein.

Der schädigende Einfluss der Umgebung zeigt sich auch darin, dass durch ihn das Gemütsleben des Kindes dahin verändert wird, dass das Kranksein nicht als etwas Unangenehmes, sondern als etwas sehr Angenehmes und Interessantes empfunden wird, weil das Kind in diesem Zustande verhätschelt wird und sich als Mittelpunkt des allgemeinen Interesses fühlt, wofür es meist schon frühzeitig ein sehr feines Empfinden an den Tag legt. Wir finden deswegen unter den hysterischen Kindern sehr viele eigenwillige Kinder schwachwilliger Eltern, einzige oder Spätlinge, auf die sich die ganze Sorge des Hauses konzentriert. Auch die augenscheinliche Freude, welche manche hysterische Kinder daran haben, ihre Erkrankung irgend einem Fehler oder Verschulden von seiten missliebiger Personen, die mit ihrer Erziehung betraut sind, zur Last zu legen, ebenso wie das durchaus nicht erfreute, sondern im Gegenteile höchst gekränkte Verhalten der durch „Überrumpelung" Geheilten, auf das Bruns hinweist, und das auch wir fast immer beobachtet haben, ist ein deutliches Zeichen für die Wertschätzung der eigenen Krankheit, von der ältere Kinder meist sehr bereitwillig und ausführlich erzählen.

Nach alledem kann es uns nicht Wunder nehmen, dass unter den hysterischen Kindern sich verhältnismäfsig viele finden, welche kränklich und anfällig sind; viele weisen auch deutliche Zeichen von Skrophulose auf und sind deswegen fast unaufhörlich in ärztlicher Behandlung. Die Tatsache, dass viele dieser Kinder wirklich trotz aller Bemühungen der Eltern und Ärzte blass, mager und durch häufige Fieberattacken geschädigt sind, zwingt uns, die Frage aufzuwerfen, ob bei ihnen eine echte Neurasthenie besteht, d. h. eine reizbare Schwäche des Nervensystemes als Teilerscheinung einer im allgemeinen minderwertigen Konstitution, oder ob ihre zahlreichen subjektiven Klagen nur Ausdruck des abnormen Vorstellungslebens sind, das durch die Umgebung gezüchtet worden ist.

Auf die Frage nach der Neurasthenie des Kindesalters, die bisher verhältnismäfsig wenig studiert und je nach der Umgrenzung des Krankheitsbegriffes verschieden beantwortet worden ist, kann

ich hier nicht ausführlich eingehen. Ich will nur Folgendes bemerken. Ein nicht geringer Teil der hysterischen Kinder weist neurasthenische Symptome auf, z. B. das Rosenbachsche Phänomen, Reflexsteigerungen, Areflexie des Rachens, abnorme vasomotorische Erregbarkeit, dauernd über die Norm erhöhten Blutdruck und dergl. Bei anderen finden sich wenigstens psychische Stigmata: leichte Ermüdbarkeit, z. B. in der Schule, Pavor nocturnus, Schlafstörungen, und schliesslich Phobien verschiedener Art, z. B. Angst vor dem Dunkelen, vor dem Gewitter, vor dem Anblicke von Blut, vor gewissen Tieren, die dem Kinde nie einen Schaden zugefügt haben, und Ähnliches. Sänger betont die Häufigkeit der Asthenopie bei seinem Hamburger Beobachtungsmateriale, eine Angabe, der wir uns aufgrund unserer Breslauer Beobachtungen nicht im vollen Umfange anschliessen können.

Im Gegensatze zu diesen Fällen von Hysterie, welche sich durch neurasthenische Erscheinungen kompliziert erweisen, finden wir in einer ganzen Reihe von Fällen keine neurasthenischen Symptome. Ja, die Kinder erweisen sich sogar nicht einmal als besonders suggestibel oder labil in ihren Stimmungen, besonders dann, wenn sie dabei eine gute Intelligenz besitzen. Dass gleichwohl diese Kinder, welche in der Regel nicht besonders weich, sondern eher tapfer sind, d. h. die Beherrschung einer Schmerzempfindung erlernt haben, für Suggestionen zugänglich sind, wenn dieselben in der Richtung ihrer Krankheit liegen, lässt sich durch die klinische Beobachtung oft genug feststellen. Z. B. gelingt es, wenn ein Patient wegen hysterischer Krämpfe zum Arzte gebracht wird, oft durch die versteckt hingeworfene Bemerkung, dass aller Wahrscheinlichkeit nach in der nächsten Zeit ein Anfall zu erwarten sei, denselben tatsächlich zu provozieren, während die Kinder für die entgegengesetzte Suggestion, dass die Anfälle dauernd ausbleiben würden, nicht ohne weiteres empfänglich sind.

Es ist eine leider häufige Beobachtung, die in einem Kreise von Ärzten nicht wohl mit Stillschweigen übergangen werden darf, dass vielfach die Verkennung des neuropathischen Ursprunges aller möglichen Klagen und die dadurch bedingte Polypragmasie der Ärzte dazu beiträgt, in den Eltern und Kindern unausgesetzt ein gefährliches Krankheitsbewusstsein wach zu halten, oder wohl gar hervorzurufen. Das ist um so bedauerlicher, als wir sicher wissen, dass je länger neurasthenische und hysterische Störungen behandelt werden, ohne dass ihre vollkommene Beseitigung gelingt, um so schwerer eine dauernde Heilung erzielt werden kann, selbst dann, wenn

später die richtige Diagnose gestellt und eine zweckmäfsige suggestive Therapie eingeleitet wird.

Meine Ausführungen haben den schädlichen Einfluss, den Eltern, Erzieher oder Ärzte durch Verkennung der Situation ahnungslos ausüben, in den Vordergrund gestellt. Ich möchte aber nicht dahin missverstanden werden, als glaubte ich, dass man durch ungeeignetes Benehmen und schlechtes Vorbild bei jedem Kinde eine Hysterie produzieren könnte. Dass das nicht der Fall ist, sehen wir z. B. an Geschwistern, von denen öfter nur eins oder das Andere, und keineswegs immer dasjenige, welche am meisten krank gewesen ist, mit hysterischen Symptomen erkrankt. Eine hysterische Veranlagung ist wohl notwendig, wir sind aber nicht imstande, sie heute irgendwie zu definieren. Sie ist auch wahrscheinlich viel verbreiteter, als man aus der Häufigkeit manifester Erkrankungen schliessen würde. Dafür spricht z. B. das Auftreten hysterischer Erscheinungen in Form von ganzen Epidemien in Schulen und Pensionaten, bei denen oft die Hälfte aller Kinder oder mehr erkranken, und bei denen sich die verschiedene Resistenz der einzelnen Individuen gegen die psychische Infektion oft kaum durch die Schnelligkeit des Erkrankens dokumentiert.

Der schädliche Einfluss eines ungeeigneten Milieus besteht nun meiner Meinung nach nicht darin, dass dasselbe die krankhaften Symptome unmittelbar hervorruft, sondern viel eher darin, dass die zahlreichen unscheinbaren Ansätze der Erkrankung, die vielleicht jedes Kind zeitweilig bei genauer Beobachtung erkennen lässt, nicht sofort ausgerottet, sondern im Gegenteile begünstigt und fixiert werden. Für diese Auffassung spricht auch der Erfolg einer zweckmäfsig geleiteten Behandlung bei ausgebildeter Krankheit, nämlich die dauernde Heilbarkeit durch das Erwecken überwertiger, normaler Gegenvorstellungen und durch Schaffung eines neuen, von dem krankhaften ablenkenden Gedankeninhaltes, wie wir es durch das Verbringen der Kinder in eine fremde passende Umgebung von nicht nervösen Erwachsenen erzielen.

Damit ist meines Erachtens auch ein Verständnis dafür eröffnet, weshalb die Hysterie des Kindesalters so oft die monosymptomatische Form annimmt; dieselbe ist eben nur ein Zeichen dafür, dass zu der Zeit, zu welcher ein isoliertes hysterisches Symptom in die Erscheinung tritt, noch keine tiefgreifende, die ganze Persönlichkeit verändernde Erkrankung zu bestehen braucht, sie ist also gewissermafsen ein Ausdruck für die relative Gutartigkeit der Kinderhysterie.

Die Hysterie im Kindesalter.

Korreferat.

Herr L. Bruns-Hannover.

M. H.! Nach den ausführlichen Auseinandersetzungen des Herrn Referenten, denen ich, wie Sie sehen werden, sowohl grundsätzlich, wie in den meisten einzelnen Punkten im wesentlichen zustimme, bleibt mir nur wenig Neues zu sagen übrig. Ich werde mich darauf beschränken, erstens einzelne Punkte, die mir von besonderem Interesse erscheinen, und die sich aus der kritischen Sichtung meines eigenen Materiales für mich ergeben haben, herauszuheben; dann aber werde ich auf die Frage der Diagnose, der Prognose und Behandlung der Kinderhysterie etwas näher eingehen; namentlich den letzteren Punkt hat der Herr Referent ja nur gestreift.

Ich habe bis jetzt im Verlaufe von 17 Jahren neurologischer Praxis eine Zahl von 144 Fällen von Kinderhysterie beobachtet. Da die Zahl der von mir im gleichen Zeitraume überhaupt behandelten nervösen Krankheitsfälle etwa 8000 beträgt, bilden die Fälle von Kinderhysterie ungefähr 2 % meiner Klientel; immerhin ein nicht ganz geringer Prozentsatz, der an Grösse, beiläufig gesagt, ziemlich genau übereinstimmt mit den mir zur Beobachtung kommenden Fällen von Hirngeschwülsten. Der Zahl von 144 Fällen von Hysterie im Kindesalter entsprechen im gleichen Beobachtungszeitraume etwa 550 Fälle von Hysterie bei Erwachsenen, beide zusammen bilden also etwa 700 Fälle, sodass danach ungefähr auf etwa 5 Fälle von Hysterie ein Fall von Kinderhysterie entfällt: eine Verhältniszahl, die auffällig genau mit den schon von Briquet stammenden Angaben über die relative Häufigkeit der Kinderhysterie übereinstimmt.

Will man über das Alter der an Hysteria infantilis erkrankten Individuen etwas Allgemeineres sagen, so muss man zunächst vorausschicken, dass die Grenze, die man nach oben für das Kindesalter setzt, eine nicht ganz scharfe ist, ja, eine einigermafsen willkürliche sein muss. Es gibt Individuen, und zwar sowohl weibliche wie männliche, die mit 14 und 15 Jahren körperlich und geistig ziemlich voll entwickelt sind, und andere, die man in beiden Beziehungen auch nach dem 16. Jahre noch als Kinder ansehen kann. Trotz des letzteren Umstandes habe ich Fälle von Hysterie im Alter von über 16 Jahren nicht mehr zur Kinderhysterie gerechnet, und auch das

Alter von 16 Jahren war nur in 5 meiner Fälle erreicht. Angaben über das Alter fehlten mir nur in 3 Fällen. Das Durchschnittsalter der übrigen 141 Fälle betrug 10⅔ Jahre; bei weitem die meisten Fälle fielen zwischen das 7. und 12. Jahr. Die Altersperiode vom 13.—15. Jahre war naturgemäfs durch eine ziemliche Anzahl von Fällen vertreten (26); die meisten fielen in das 13. Jahr; im 6., 5. und 4. Jahre kamen schon sehr viel seltener Fälle von Hysterie vor, im ganzen nur 6 Fälle.

Die beiden jüngsten Fälle, die ich beobachtet habe, standen im 3. Lebensjahre; beides waren Knaben. In beiden Fällen handelte es sich um ziemlich schwere und hartnäckige monosymptomatische Formen: eine Fussgelenkskontraktur und einen Schütteltremor des Kopfes. In beiden lehrte der Erfolg der Behandlung, die zu rascher Heilung führte, dass es sich um reine Hysterie gehandelt hatte. In meiner früheren Arbeit über Hysterie im Kindesalter (Halle, Marhold, 1897) habe ich von einer hysterischen Anästhesie der Beine in einem Falle von Barlowscher Krankheit gesprochen; ich glaube jetzt, dass es sich gar nicht um Anästhesie gehandelt hat. Das Kind bewegte die Beine bei Nadelstichen in dieselben nur nicht, weil ihm die Bewegungen zu schmerzhaft waren. Freilich fehlten auch sonstige Schmerzäusserungen. Meine Beobachtungen stimmen also überein mit der von den meisten Autoren, namentlich der deutschen, geäusserten Ansicht, dass die Kinderhysterie am häufigsten vorkommt im mittleren bis zu Ende des Kindesalters, genauer vielleicht vom 7. bis zum 11. Jahre, und dass sie unter 6 Jahren schon recht selten ist, unter 3 Jahren nur ganz selten vorkommt. Dabei will ich aber nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, namentlich mit Rücksicht auf die mich sehr interessierenden Ausführungen des Herrn Referenten über hysterische Störungen der vegetativen Funktionen: Obstipation, Diarrhoe, Prolapsus ani in sehr frühem Kindesalter, dass mir als Neurologen diejenigen Fälle von Hysterie, die nervöse organische Erkrankungen vortäuschen, erstens wohl mehr zugeführt wurden, und zweitens leichter von mir in ihrer Art erkannt wurden. Ich halte es für möglich, dass ich in manchen der vom Herrn Referenten beschriebenen Fälle die hysterische Grundlage nicht erkannt habe; und wenn es sich bestätigen sollte, dass diese Fälle gerade in besonders frühem Alter auftreten, würde für mich sich daraus eine Fehlerquelle ergeben, die mir die Zahl der Hysteriefälle unter 3 Jahren zu gering erscheinen liesse.

Dies zugegeben, muss ich mich aber, ebenso wie der Herr Refe-

rent, gegen die Angaben von einem auch nur einigermafsen häufigem Vorkommen von Hysterie im Alter unter 2 Jahren und gar schon im Säuglingsalter, wie sie neuerdings speziell von französischen Autoren (Chaumier[1]), Bézy u. Bibent[2]), Ridaut[3]) beigebracht werden, ablehnend verhalten. Schon die ganze Auffassung, die ich, wie heute wohl die meisten Autoren nach Charcots und Möbius' Vorgange, von den Grundlagen der hysterischen Funktionsstörungen haben — wir glauben, dass sie alle in letzter Instanz psychisch bedingt sind —, lässt uns das Vorkommen derselben im allzu frühen Alter, also bei allzu wenig entwickelter Psyche, für unwahrscheinlich halten. Andererseits aber machen es sich die Anhänger der Säuglingshysterie mit ihren Gründen für die Annahme derselben doch wohl allzu leicht. — Was soll man z. B., abgesehen von anderen schon vom Herrn Referenten hervorgehobenen Einwänden, dazu sagen, wenn Konvulsionen — diese spielen bei der angeblichen Hysterie der Neugeborenen eine grosse Rolle — ex post für Hysterie erklärt werden, weil die betreffenden Kinder im späteren Lebensalter an sicher hysterischen Erscheinungen leiden? Gar nicht verstehen kann man es aber, wie man auf den Gedanken kommen kann, auch die Tetanie der Kinder in der Hauptsache auf Hysterie zurückzuführen. Davon kann doch für Denjenigen, der die elektro-diagnostische Untersuchungsmethode einigermafsen beherrscht, und die ganz spezifischen Änderungen in der elektrischen Erregbarkeit auch bei der Kindertetanie kennt — ich erinnere nur an das vom Herrn Referenten besonders hervorgehobene und von mir auch schon verschiedentlich beobachtete Auftreten der K. O. Z. vor der K. S. Z. bei minimalen Strömen — gar keine Rede sein. Kurz, ich glaube nicht an Hysterie der Säuglinge und halte auch die Angaben der zitierten französischen Autoren über das Vorkommen von Hysterie unter dem 2. Lebensjahre für mindestens ausserordentlich übertrieben. Selbstverständlich soll damit nicht gesagt werden, dass Hysterie im 2. Lebensjahre gar nicht vorkommen könnte — auch Oppenheim hat solche Fälle gesehen —; das ist auch nach meiner psychologischen Auffassung der Hysterie wohl möglich, wie ich auch glaube, dass hysterische Störungen bei höheren Tieren:

---

[1]) Hystérie de la première enfance. Congrès de Grénoble 1885 et Communication devant l'académie sur l'hystérie des nouveaux nés etc. Paris 1891.

[2]) L'hystérie infantile et juvenile. Paris 1900. Vigot frères.

[3]) L'hystérie avant l'age de deux ans. Thèse de Paris, 1903.

Hunden, Pferden etc. vorkommen können und tatsächlich beobachtet sind.

Was die Verteilung der Kinderhysterie auf die beiden Geschlechter betrifft, so habe ich mich in meiner früheren Arbeit dahin geäussert, dass dieselbe ungefähr gleich oft bei Knaben und Mädchen vorkommt, dass aber beim Herannahen an das Pubertätsalter allmählich die Verhältniszahl für die Mädchen zunimmt und schliesslich die Zahl erreicht, die man auch für Erwachsene neuerdings festgestellt hat: auf 2—3 hysterische Frauen ein Mann. (Diese Angaben stammen allerdings hauptsächlich wieder von französischen Autoren; ganz so häufig ist nach meinen Erfahrungen die Männerhysterie nicht.) Nach genauer Durchsicht meines Materiales muss ich diese früheren Angaben etwas modifizieren. Von meinen 144 Fällen trafen 89 auf Mädchen und 55 auf Knaben, das wären 62 % Mädchen und 38 % Knaben, rund also doppelt so viel Mädchen als Knaben. Berücksichtigt man also alle Fälle gleichmäfsig, so ist die Verhältniszahl nicht viel anders, als wie man sie heute auch für Erwachsene annimmt. Dagegen kann ich auch heute noch die Behauptung aufrecht erhalten, dass beim Herannahen an die Pubertätszeit die Hysterie der Knaben relativ ab-, die der Mädchen zunimmt, und dass wenigstens im früheren Kindesalter Knaben- und Mädchenhysterie ungefähr gleich häufig ist; denn wenn ich nur die 29 meiner Fälle von Hysterie bis zum 9. Jahre in Betracht ziehe, so habe ich da 13 Knaben und 16 Mädchen, also 45 % Knaben und 55 % Mädchen, was jedenfalls nur ein geringes Überwiegen der Mädchen bedeutet.

Meine beiden jüngsten Fälle betrafen, wie schon erwähnt, zwei Knaben im 3. Jahre. Diese Tatsache lässt sich sehr wohl verstehen, wenn man in Betracht zieht, dass die psychischen Unterschiede zwischen dem weiblichen und männlichen Geschlechte sich erst allmählich ausbilden und im früheren Kindesalter wenig ausgeprägt sind. Hervorheben möchte ich an dieser Stelle, dass nach meinen Beobachtungen die Knabenhysterie, Alles in Allem genommen, schwerere, wie die Franzosen sagen: mehr massive Formen darstellt, als die der Mädchen; die Knaben nehmen es, wenn ich so sagen darf, mit der Hysterie ernster. Die verwaschenen, sozusagen vulgären Formen der Hysterie, wie sie namentlich bei älteren, der Pubertät nahe stehenden Mädchen schon vorkommen, und die ganz den häufigsten Formen der Hysterie der Erwachsenen gleichen, sind bei Knaben selten. Freilich hat die Kinderhysterie überhaupt bei beiden

Geschlechtern gegenüber der der Erwachsenen eine Vorliebe für ausgeprägte Formen mit drastischen Symptomen.

Ich habe schliesslich meine Fälle von Kinderhysterie noch darauf untersucht, wie das Verhältnis der Stadt- und Landkinder bei ihnen sich stellt. — Von meinen 144 Fällen trafen 40 % auf Land-, 60 % auf Stadtkinder. Das ist auch ungefähr das Verhältnis der Land- und Stadtbevölkerung in meiner gesamten Klientel, da meine Praxis bei der Landbevölkerung der Provinz Hannover eine ziemlich grosse ist. Die Verhältniszahl der ländlichen Kinderhysterie würde noch zunehmen, wenn nicht meine Poliklinik ganz allein städtisches Material hätte. In meiner Kinderklinik ist der Prozentsatz der Landkinder ein ziemlich grosser. Im allgemeinen kann man wohl sagen, dass die Hysterie bei Land- und Stadtkindern ziemlich gleich häufig vorkommt. Auch nach meinen neueren Erfahrungen muss ich aber behaupten, dass im ganzen die Hysterie bei Kindern auf dem Lande und speziell in einsamen, abgelegenen Gegenden oft besonders schwere Formen annimmt. Die Fälle von sog. Chorea magna mit Delirien, Tobsuchtsanfällen, wechselnden Lähmungen und Kontrakturen, die ich gesehen habe, kommen fast alle vom Lande. In einem Falle handelte es sich um zwei Schwestern aus einem einsamen Heidedorfe; auch einen Fall, der in der Form des sog. Besessenheitswahnes auftrat und durch die unvernünftigen Eltern und die andere Umgebung besonders gezüchtet wurde, habe ich im Süden unserer Provinz gesehen. Die Annahme, dass die Hysterie resp. ihre grosse Ausbreitung ein Zeichen der Überkultur unserer Zeit sei und deshalb besonders in grossen Städten aufträte, stimmt also nicht. Dies steht übrigens auch in Widerspruch damit, dass die in früheren Jahrhunderten nicht seltenen Hysterie-Epidemien immer seltener geworden sind und ebenfalls hauptsächlich noch in einsamen Dörfern, Klöstern, abgeschlossenen Pensionaten auftreten. Beiläufig gesagt, ist auch die Neurasthenie auf dem Lande und besonders bei ländlichen Dienstboten nicht selten; schwere Hypochondrie findet sich dort entschieden häufiger, als in der Stadt, ebenso besonders in kleinen von den Centren weit abgelegenen Dörfern melancholische Zustände.

Meine Herren, ich hoffe, Sie durch die kurzen statistischen Ergebnisse aus meinen Kinderhysteriebeobachtungen nicht zu sehr gelangweilt zu haben, besonders weil ich annehme, dass doch aus ihnen einige prinzipiell und theoretisch wichtige Momente hervorgegangen

sind, die für die Beurteilung der Kinderhysterie nicht ohne Bedeutung sind.

Ich wende mich nun den übrigen Punkten zu, die zu berühren ich mir vorgenommen habe. Der Herr Referent hat hervorgehoben, dass es keinen Sinn habe, alle vorkommenden Einzelformen der Kinderhysterie hier aufzuzählen. Bei der grande maladie simulatrice, wie Charcot die Hysterie bezeichnet, würde das auch kaum möglich sein. Denjenigen Herren, die sich dafür interessieren, darf ich neben Bézy und Bibent, die der Herr Referent empfohlen, in aller Bescheidenheit auch meine frühere Arbeit über Kinderhysterie zur Lektüre empfehlen[1]), in der ich die einzelnen Formen beschrieben und teilweise analysiert habe. Nur einige ganz kurze Worte, die teilweise auch zu einer Rektifizierung meiner früheren Angaben dienen sollen. Es kommen bei der Kinderhysterie, wenn ich mich auch hier vor allem auf die mehr nervösen Formen beschränke, alle möglichen Formen von Lähmungs-, Ausfalls- und Reizerscheinungen vor. Zu ersteren gehören Hemi-, Para- und Monoplegien, mit und ohne Kontrakturen, mit und ohne Gefühlsstörungen, ebenso recht häufig auch Kontrakturen einzelner Gelenke mit Schmerzen bei Bewegungen, sog. Gelenkneuralgien; von mehr cerebralen oder bulbären Lähmungerscheinungen die Aphasie, der Mutismus und die Aphonie, ferner Amblyopie und Amaurose; nicht selten auch Stottern, das aber vielleicht teilweise eine Reizerscheinung ist; zu den Reizerscheinungen: Krämpfe, die manchmal nur ganz vereinzelte, ja einen einzigen Muskel, dann eine ganze Extremität betreffen, ferner mehr choreatischen Charakter haben; und von da alle Übergänge zu den wilden, alle Muskelgebiete betreffenden schweren hysterischen Anfällen oder dem tobsüchtigen Bewegungsdrange in Fällen von sog. Chorea magna oder von Somnambulismus. Häufig sind auch ticähnliche Zustände; dann die sog. rhythmische Chorea, speziell sog. Grusskrämpfe, dann Fälle sog. Chorea electrica, schliesslich Blepharospasmus. Gar nicht so selten stellen sich die Reizerscheinungen in Form von Tachypnoëanfällen ein, meist mit Dyspnoë verbunden. Von mehr vegetativen Störungen gesellen sich diesen Zuständen am häufigsten Anorexie, Brechanfälle, Verstopfung. Psychische Störungen sind im ganzen selten; isoliert kommen sie kaum vor, am häufigsten noch in der Form sog. Delirien in Fällen von Chorea magna und Somnambulismus. Vielleicht kann

[1]) Die Hysterie im Kindesalter. Halle a. S., Marhold 1897.

man hierher auch die Schlafattacken rechnen. Besonders häufig, nicht sowohl an absoluter Zahl, als vor allem im Verhältnisse zu dem viel selteneren Vorkommen im späteren Leben sind von den Ausfallserscheinungen bei Kindern die Fälle von Astasie-Abasie in den verschiedensten Formen. Ich habe dies schon früher hervorgehoben, und es ist wohl allseitig bestätigt. Ich selber habe 15 Fälle von Astasie-Abasie gesehen. Dagegen kann ich nach genauerem Zusehen nicht mehr behaupten, dass die grossen hysterischen Krampfanfälle bei Kindern so selten sind, wie ich früher annahm. Ich habe doch im ganzen 13 Fälle gesehen, also fast ebenso viel wie Astasie-Abasiefälle; aber ich kann auch jetzt bestätigen, dass sie fast alle ältere Kinder betrafen, nur eins von 8, eins von 10 Jahren; die anderen waren 13 Jahre alt und älter. — Fast nur im kindlichen Alter habe ich schliesslich Fälle sog. Chorea magna beobachtet, sie sind also für die Kinderhysterie sozusagen spezifisch; und auch sog. somnambule Zustände habe ich nur vereinzelt bei Erwachsenen gesehen. Beide Krankheitsäusserungen sind freilich auch bei Kinderhysterie recht selten. Sie sind aber bei ihren auffälligen und oft den Laien in Schrecken und Erstaunen setzenden Manifestationen hervorragend geeignet, ganze Dörfer und Landschaften in Aufruhr zu bringen. Wie erwähnt, kommen sie auch gerade auf dem Lande am meisten vor. Die Vorliebe dieser kompliziertesten und schwersten Formen der Hysterie für das Kindesalter bildet denn auch nur eine Teilerscheinung der schon mehrfach erwähnten Tatsache, der Vorliebe der Kinderhysterie für sog. massive Ausdrucksweisen, und einen Grund mit für das Fehlen mehr verwaschener Formen, wie sie im höheren Alter so häufig sind.

Der Herr Referent hat im Anschlusse an die meisten früheren Autoren hervorgehoben, dass die Hysterie der Kinder sich auch dadurch auszeichne, dass sie meist in sog. monosymptomatischer Form auftritt. Ich kann dies nur bestätigen und habe dieser Ansicht auch früher schon Ausdruck gegeben. Unter monosymptomatischer Form ist nicht zu verstehen, dass die betr. Kinder nur ein Symptom der Hysterie haben müssten, etwa eine Lähmung, einen umschriebenen Krampf etc.; wenn dies auch sehr häufig ist, so kommen doch auch Kombinationen nicht selten vor, öfters noch mehrere Symptome nach einander. So sah ich Astasie-Abasie mit Chorea oder mit Aphasie und Anorexie; hysterische Anfälle mit Stottern, Dyspnoë und Anorexie; Anorexie mit Gelenkneurose; Astasie-Abasie mit hysterischem Blutspeien; Mutismus mit Lähmung

der Beine, um nur Einiges zu nennen. Der Name „monosymptomatische Hysterie" soll vor allem bedeuten, dass in solchen Fällen die sog. von Charcot besonders urgierten hysterischen Stigmata, vor allem die Gesichtsfeld-Einengungen und die Anästhesie, oft oder fast regelmäfsig fehlen. Ich kann die Tatsache des fast regelmäfsigen Fehlens dieser Stigmata, wenigstens was die Hautanästhesie, auf die ich fast stets untersucht habe, betrifft, nur bestätigen. Ich habe sie in einer Weise, wie sie für die Hysterie von Erwachsenen charakteristisch ist, bei meinen Kindern nur dreimal gesehen. Einer dieser Fälle, bei denen infolge hartnäckiger Nahrungsverweigerung der Tod eintrat, war übrigens noch zweifelhaft in bezug auf organische Komplikationen; alle drei betrafen ältere Kinder, zwei 12jährige und ein 15jähriges. Öfter habe ich Areflexie des Rachens gesehen, besitze aber darüber keine genaueren Aufzeichnungen. Gesichtsfeldaufnahmen habe ich bei hysterischen Kindern nur ganz vereinzelt gemacht, kann also über das Vorkommen von Gesichtsfeld-Einengungen bei ihnen aus eigener Erfahrung ebenso wenig sagen, wie der Herr Referent; auch finde ich in der Literatur darüber kaum Angaben, nur Sänger[1]) erwähnt 2 Kinder und zwar von 12 bis 13 Jahren mit hysterischen Gesichtsfeldeinengungen. Dagegen fand ich bei Kindern mit Krampfzuständen nicht so selten sog. hysterogene und hysterofrenatorische Zonen, vor allem, wenn ich die Assistenten und Pflegerinnen vorher im Beisein der Kinder in auffälliger Weise auf das sichere Vorhandensein solcher Zonen aufmerksam machte. Gerade diese Symptome sind besonders geeignet, uns näheren Aufschluss über die Natur der sog. hysterischen Stigmata zu geben; und mit der Pathogenese dieser Symptome müssen wir uns etwas näher beschäftigen, wenn wir für ihre Seltenheit im Kindesalter eine einigermafsen befriedigende Erklärung finden wollen. In dieser Beziehung herrscht nun wohl unter den meisten Autoren Übereinstimmung insoweit, dass sie die sog. hysterischen Stigmata, besonders die Anästhesie, für ebenso psychisch bedingt ansehen, wie alle übrigen Symptome der Hysterie; wie Möbius sagt, sind sie durch einfache oder mit affektiven Erregungszuständen verbundene Vorstellungen bedingt. Die Suggestion im weitesten Sinne als Fremd- oder Eigensuggestion oder eine Mischung von beiden spielt also auch hier eine grosse Rolle, und einige Autoren, z. B. Strümpell, gehen mit gutem

1) Neurasthenie und Hysterie bei Kindern. Berlin 1902, S. Karger.

Grunde soweit, anzunehmen, dass wenigstens in vielen Fällen die hysterische Anästhesie nicht von vornherein vorhanden ist, sondern erst dann entsteht, wenn man auf sie untersucht; das heisst mit andern Worten, dass sie durch den Untersucher und die Untersuchung suggeriert wird. Ein neuerer besonders psychologisch geschulter Autor, B. Hellpach[2]), gibt derselben Ansicht die Fassung, dass er sagt, der Hysterische fühle, so lange er nicht zu fühlen genötigt wäre, so lange also nicht durch die Untersuchung die Verhältnisse seines Hautgefühles scharf in das Blickfeld seiner Aufmerksamkeit gerichtet werden.

Ohne sich in allzu feine psychologische Erwägungen einzulassen, kann man dasselbe vielleicht so ausdrücken: Der erwachsene Hysterische, der an einer totalen Lähmung eines Armes oder Beines leidet, macht sich dann, wenn der Arzt auch auf die Empfindungsfähigkeit untersucht, in seinem Laiengemüte die unbewusste — um dieses viel, insbesondere auch von Hellpach angegriffene aber kaum entbehrliche Wort zu gebrauchen — Überlegung: „Ein total gelähmter Arm darf auch nicht fühlen! Wenn der Arzt auf Gefühlsstörungen untersucht, erwartet er, solche zu finden; sie gehören sozusagen zu dem übrigen von mir dargebotenen Krankheitsbilde", und infolge dieser durch die Untersuchung selbst ihm suggerierten Überlegungen empfindet er wirklich einen in dem betreffenden Gebiete applizierten schmerzhaften Reiz nicht. Ich kann mir nun sehr wohl vorstellen, dass ein solcher immerhin etwas komplizierter seelischer Prozess bei Kindern weniger leicht sich abspielt, als bei Erwachsenen; dass die kindliche Seele, wenn ich so sagen darf, sich auch mit einer einfachen nicht durch Anästhesie komplizierten Lähmung zufrieden gibt, ohne sich darüber weiter Gedanken zu machen. Vielleicht kommt noch dazu, dass bei einer ganzen Anzahl von erwachsenen Hysterischen, namentlich bei Unfallshysterischen — wieder natürlich unbewusst, denn sonst würde es sich um Simulation handeln — auch der Wunsch vorherrscht, dem Untersucher möglichst drastisch die Schwere und Objetkivität des Leidens nachzuweisen; und eine mit totaler Anästhesie verbundene Lähmung imponiert dem Laiengemüte natürlich als schwerer, als eine solche ohne Anästhesie. Gerade dieser hier mit starken affektiven Erregungszuständen (Begehrungsvorstellungen) verbundene Wunsch, dem untersuchenden Arzte auch

[2]) Psychologie und Nervenheilkunde. S. Abdruck aus Wundt: Psychologische Studien, XIX. Bd., 1902.

etwas Ordentliches zu bieten, bildet wohl eine sehr lebhafte Suggestion für das Eintreten derjenigen Störungen, nach denen der Arzt sucht. Gerade für die kindliche Hysterie fallen aber wieder diese letzterwähnten Momente in den allermeisten Fällen fort. Kurz, ich möchte annehmen, was der Herr Referent ja ebenfalls angedeutet hat, dass das häufige Fehlen der Stigmata und speziell der Sensibilitätsstörungen bei der kindlichen Hysterie auf der grösseren Einfachheit des kindlichen Seelenlebens und der geringeren Kompliziertheit seiner Überlegungen beruht, die wieder abhängt von der grösseren Einfachheit der das Kind umgebenden und es beeinflussenden Lebensverhältnisse.

Damit wäre dann zugleich ausgedrückt, dass das Fehlen dieser Stigmata bei hysterischen Kindern nicht etwas Unnatürliches, der Hysterie der Erwachsenen total Widersprechendes, sondern ein aus der Psyche der Kinder sich sehr wohl erklärendes Moment und ein Beweis mehr dafür ist, dass alle hysterischen Symptome eine psychische Grundlage haben. Wenn übrigens Krehl[1]) für seine Klientel hervorhebt, dass er auch bei erwachsenen Hysterischen das Fehlen der sog. Stigmata oft beobachtet habe, so kann ich das nach meinen Erfahrungen der letzten Jahre nur bestätigen. Sollte dieser Umstand vielleicht dadurch bedingt sein, dass ich den hysterischen Stigmaten für die Diagnose der Hysterie jetzt nicht mehr so viel Wert beilege wie in früheren Jahren und deshalb jetzt nicht mehr mit solchem Nachdrucke und solcher Hartnäckigkeit wie früher danach suche, so würde das für die oben auseinandergesetzte Pathogenese dieser Störungen ein neuer Beweis sein. Nochmals erwähnen will ich, dass ich sog. hysterogene und hysterofrenatorische Punkte bei den hysterischen Krämpfen der Kinder oft gesehen habe, öfter sogar, als bei Erwachsenen; aber den suggestiven Charakter dieses Symptomes kann man, wie schon erwähnt, gerade bei Kindern wieder meiner Erfahrung nach besonders leicht demonstrieren; wenn man die krampfstillenden oder sie erzeugenden Wirkungen des Druckes in einer bestimmten Gegend nur mit dem nötigen Aplomb in Gegenwart der Kinder behauptet, wird dieses Symptom sich fast immer auch finden; und es ist dabei ganz gleichgiltig, in welche Gegend, Ovarialgegend oder Gelenke, Hinterkopf, Nacken etc., man durch seine Suggestion dieselben verlegt hat.

---

[1]) Über die Entstehung hysterischer Erscheinungen. Volkmanns Vorträge Nr. 330, 1902.

Der Herr Referent hat mit Recht hervorgehoben, dass das Fehlen der sog. hysterischen Stigmata bei der Hysterie im Kindesalter eine Erschwerung für die Diagnose bedeutet, und dass infolgedessen in manchen Fällen diese Diagnose mit Bestimmtheit erst nach der auf psychischem Wege mehr oder weniger rasch eintretenden Heilung gestellt werden könne. Ich kann dieser Ansicht besonders für die vom Herrn Referenten beschriebenen sog. vegetativen Störungen hysterischer Natur wohl zustimmen. Diese bilden sicher oft schwierige diagnostische Probleme; aber glücklicherweise machen sie doch nur die Minderzahl der Fälle aus, und in den weitaus meisten und vor allem in den ja doch auch an Zahl in erster Reihe stehenden Fällen, die organisch nervöse Erkrankungen zentraler oder peripherer Natur vortäuschen, ist die Diagnose auch vor erfolgter Heilung und ohne Stigmata meist eine sichere. Wäre es anders, so wäre das auch sehr zu beklagen; denn die in diesen Fällen anzuwendende Behandlung kann ihrer ganzen Art nach eigentlich nur bei, soweit erreichbar, feststehender Diagnose in Vorschlag gebracht werden; und sie erreicht den Heilerfolg jedenfalls mit viel grösserer Sicherheit, wenn der diagnostizierende Arzt von der Sicherheit seiner Diagnose fest überzeugt ist.

Bei der Wichtigkeit dieser Dinge möchte ich doch auch an dieser Stelle so kurz wie möglich einige allgemeine, die Diagnose der Hysterie erleichternde Momente anführen. Wenn ich damit meinen speziellen Fachgenossen vielleicht nichts Neues sage, so glaube ich doch, dass einem Teile der hier anwesenden Kinderärzte diese diagnostischen Leitsätze nicht so vollkommen bekannt sind und ihnen bei Kenntnisnahme die Diagnose in späteren Fällen erleichtern können. Viel ist schon gewonnen, wenn man bei diagnostischen Erwägungen einem eventuellen Hysteriefalle gegenüber — wie gesagt, spreche ich vor allem über diejenigen Fälle, die nervösen Erkrankungen gleichen — sich die These von Möbius vor Augen hält, dass hysterische Symptome nur solche sein können, die auch willkürlich hervorgerufen, mit anderen Worten, die auch simuliert werden können. Sie wissen vielleicht, dass gegen diesen Satz sehr starke Einwände gemacht worden sind, und dass es mit ihm wie mit allen Lehrsätzen geht: dass man auch Ausnahmen zulassen muss. Der erste und sehr begründete Einwand ist der, dass doch von einwandsfreien und sehr gewissenhaft untersuchenden Autoren als angeblich hysterische Symptome solche gefunden sind, die nicht willkürlich hervorzurufen und nicht simulierbar sind; so isolierte Augen-

muskellähmungen, Pupillenlähmung und -starre, letztere besonders im hysterischen Anfalle; ferner Muskelatrophien und Ödeme. Ich kann mich auf die schwierige und immer noch strittige Frage der hysterischen Augenmuskellähmung hier nicht einlassen. Was die Muskelatrophien und Ödeme speziell in hysterisch gelähmten und kontrakturierten Gliedern betrifft, so kommen sie ja sicher vor; aber in den von mir beobachteten Fällen habe ich immer finden können, dass sie nur eine sekundäre Folge — das Ödem eine rein mechanische — der hysterischen Lähmung und Kontraktur waren; sie waren also eigentlich nicht hysterische Symptome, sondern die Folgen hysterischer Symptome. Ich will aber keineswegs behaupten, dass das immer so sei und gebe zu, dass nach der heutigen Lage der Dinge das tatsächliche Vorkommen hysterischer Augenmuskellähmungen sich nicht apodiktisch bestreiten lässt. Damit würde, wie gesagt, die These Möbius als eine ausnahmslose fallen, nicht aber ihre grosse Bedeutung für die diagnostischen Erwägungen bei der Hysterie; denn diese strittigen Symptome der Hysterie sind im allgemeinen und speziell bei der Kinderhysterie so selten, dass sie kaum in Betracht kommen. Mit der These von Möbius lässt sich aber in allen denjenigen Fällen die Diagnose der Hysterie oder wenigstens der Hysterie allein von vornherein abweisen, wenn dieselben Symptome darbieten, die sozusagen ihren organischen nicht willkürlichen Charakter an der Stirne tragen; so Blasenstörungen, Blasenlähmungen, Cystitis, Pyelitis, Decubitus, Fieber (denn die Angaben über hysterisches Fieber sind sehr apokrypher Natur), Muskelatrophien mit totaler Entartungsreaktion; Fehlen der Sehnenreflexe, Babinskis Zeichen, Stauungspapille, Sehnervenatrophie, einseitige Stimmbandlähmungen und sonst isolierte Lähmungen und Krämpfe in den dem Willen nicht unterworfenen Muskeln und Vieles mehr. Damit ist doch schon viel gewonnen.

Der zweite Einwand gegen die These von Möbius ist ein mehr theoretischer. Es ist ihr der Vorwurf gemacht, sie sei nicht wissenschaftlich; denn es sei nicht angängig, sozusagen vom grünen Tische aus zu dekretieren, das und das Symptom sei bei einer bestimmten Krankheit nicht möglich; jeder einzelne Fall könne eine solche These ad absurdum führen, denn gerade bei der Hysterie habe man ja erlebt, dass selbst Charcot lange Zeit die Möglichkeit einer Gesichtslähmung geleugnet habe, ihr Vorkommen später aber habe zugeben müssen. Ich glaube, dieser Vorwurf ist nicht ganz gerecht. Unbestreitbar wäre er, wenn es sich bei der Hysterie um eine auch

organisch gut charakterisierte Krankheit handelte, wie z. B. die multiple Sklerose. Auch hier hat man früher das Vorhandensein von Gefühls- oder Blasenstörungen bestritten oder wenigstens für sehr selten gehalten; hier konnte aber nachgewiesen werden, dass beides im Endstadium anatomisch verifizierter Fälle recht häufig sei. Anders bei der Hysterie. Auch heute kann man eine bestimmte Definition dessen, was die Hysterie eigentlich ist, nicht geben, wenn auch unter Sachverständigen wohl in den meisten Einzelfällen darin Einigkeit herrschen wird, zu sagen: „Das ist Hysterie", oder „Das ist keine Hysterie". Unter diesen Umständen ist es wohl berechtigt und hat, wie ausgeführt, einen nicht geringen praktisch-diagnostischen Wert, um wenigstens erst einigermafsen Ordnung in dem Chaos zu schaffen, zunächst zu sagen: „Nach meiner ganzen Auffassung, die ich mir von dem Wesen der Hysterie gemacht habe, können die und die Symptome hysterische sein, die und die anderen nicht". So ist die These von Möbius gemeint und, wie gesagt, für die weitaus meisten und ganz sicheren Symptome der Hysterie hält sie auch fest; dass sie, wie erwähnt, vielleicht prinzipiell nicht in aller Schärfe aufrecht erhalten werden kann, muss heute zugegeben werden, nimmt ihr aber nicht viel von ihrer praktischen Bedeutung.

Von grösster Bedeutung für die Diagnose — auch hier wieder speziell in Fällen von, wenn ich so sagen darf, neuropathologischer Hysterie — ist ferner die eigenartige Gruppierung und Anordnung speziell der Lähmungs- und Ausfallssymptome in vielen Fällen dieser Krankheit. Sie erlauben dem einigermafsen Kundigen sofort die richtige Diagnose zu stellen und die betreffenden Fälle von organischen Läsionen zu unterscheiden. Das, was ich hier sagen will, habe ich früher folgendermafsen ausgedrückt und kann nichts Besseres tun, als es hier mit einigen geringen Änderungen zu wiederholen:

„Die Hysterie emanzipiert sich in ihren Symptomen und speziell in der Gruppierung derselben vollständig von den uns bekannten anatomischen Grundlagen und Verhältnissen.

Sehr charakteristisch ist das z. B. für die Lähmungen. Mögen dieselben paraplegische, monoplegische oder hemiplegische sein, ihre Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen sind niemals in der so charakteristisch verschiedenen, aber für den einzelnen Fall gesetzmäfsigen Weise gruppiert, wie wir das für die organischen Läsionen

der einzelnen Segmente des Rückenmarkes, der Plexus oder der peripheren Nerven oder endlich des Gehirnes kennen. Die Hysterie kehrt sich nicht an diese so ausserordentlich verwickelten Verhältnisse; für sie, wie für das naive mit den anatomischen Dingen nicht vertraute Vorstellen überhaupt, ist, um hier nur von den Extremitäten zu sprechen, da eine weitere Ausführung dieser Überlegungen hier zu weit führen würde, jedes einzelne Glied in Motilität und Sensibilität ein Ganzes, das in mehr oder weniger selbständige Teile nur wieder durch die einzelnen Gliedabschnitte zerfällt. Deshalb betreffen die hysterischen Lähmungen entweder eine ganze Extremität oder aber Teile von ihr, die scharf von den nicht gelähmten durch die Gelenke getrennt werden; auf die Weise entstehen Lähmungen der Hand allein, oder der Hand und des Unterarmes, oder aber, was noch charakteristischer ist, nur der Schulterbewegungen bei Freibleiben der Hand und des Unterarmes. Dasselbe gilt natürlich auch für das Bein. Niemals aber gibt es bei der Hysterie Gruppierungen, wie z. B. bei der Erbschen Plexuslähmung, die einzelne Muskeln der Schulter, des Oberarmes und des Unterarmes aus der Gesamtheit der betreffenden Muskulatur herausgreift. Bestehen bei der Lähmung Sensibilitätsstörungen, so decken sie sich sicherlich nicht mit der Lage der gelähmten Muskeln, sondern mit dem gelähmten Extremitätenabschnitt; bei einer Lähmung der Hand ist nur diese, bei einer der Hand und des Unterarmes sind nur diese beiden Teile des Armes anästhetisch. Während bei organischen Lähmungen — speziell solchen, die vom Plexus oder vom Rückenmarke ausgehen — die Störungen des Gefühles speziell am Arme in der Längsaxe des Gliedes parallelen Streifen angeordnet sind, sind die Anästhesiegrenzen bei der Hysterie immer senkrecht zur Längsaxe gestellt; sie laufen zirkulär um das Glied, was ja bei ihren Beziehungen zu den Lähmungen der einzelnen Gliedabschnitte nur verständlich ist. Dieselben Gründe, die absolute Emanzipation von der anatomischen Grundlage, und die Anordnung der Störungen nach den von der Anatomie unbeeinflussten naiven Vorstellungen, veranlasst es, dass bei hysterischer Hemiplegie meist das Gesicht unbeteiligt bleibt; dass hysterische Sehstörungen nicht hemianopische Gesichtsfelddefekte zeigen (ganz seltene Ausnahmen sind hier beschrieben); sondern in einseitiger Amaurose oder konzentrischer Einengung sich darstellen; dass auf ein Kopftrauma folgende hysterische Erscheinungen an den Extremitäten auf der Seite der Läsion und nicht gekreuzt sitzen — denn die naive Vorstellung des Laien

weiss nichts von den gekreuzten Beziehungen des Gehirnes zu den Körperhälften —, und Anderes mehr.

Auf eine andere Eigenart der hysterischen Lähmungen, die mit besonderer Schärfe den psychischen Ursprung derselben kennzeichnet, und die fast noch charakteristischer ist, als die bisher erwähnten Umstände, hat vor allem Babinski hingewiesen und sie mit dem Ausdrucke „Paralyse hystérique systématique" bezeichnet. Dieser Ausdruck soll bedeuten, dass bei einer Anzahl von hysterischen Lähmungen nicht, wie bei den meisten organischen Lähmungen, ein gelähmter Muskel nun auch total für alle seine Funktionen gelähmt ist, sondern dass die Lähmung nur einen Teil derselben, ein einzelnes Funktionssystem, betrifft. Am charakteristischsten ist in dieser Beziehung die Astasie-Abasie, wo nur das Stehen und Gehen unmöglich ist, während im Liegen alle Bewegungen der Beine und unter Umständen auch das Schwimmen ausführbar sind. Babinski hat auch das Umgekehrte gesehen: Lähmung der Beinmuskeln im Liegen bei guter Funktion derselben beim Stehen und Gehen. Dahin gehört auch eine Gesichtslähmung nur bei reinen Willkürbewegungen, während z. B. die emotionellen, beim Lachen und Weinen, erhalten sind; ein Verhalten, das aber im umgekehrten Sinne auch bei organischen Läsionen des Thalamus opticus vorkommt. Dahin gehört, dass z. B. das hysterische Stottern unter Umständen nur bei ganz bestimmten Buchstaben oder stets nur beim Beginne eines sprachlichen Aktes auftritt; noch charakteristischer ist in dieser Beziehung ein jetzt von mir beobachteter Fall, wo ein sehr erhebliches Stottern das Lesen und Nachsprechen absolut verhindert, während zu gleicher Zeit spontan ungehindert gesprochen werden kann, oder dass bei hysterischer Stimmbandlähmung nur das Sprechen, aber nicht das Singen unmöglich ist. Diese letzteren Symptomenkomplexe tragen natürlich ihren hysterischen Ursprung auf der Stirne.

Der systematische — im Sinne Babinskis — Charakter der Lähmungen findet sich ferner auch ausgeprägt in denjenigen Formen von Augenmuskellähmung, die noch am häufigsten bei Hysterie vorkommen und am sichersten rein hysterischer Natur sind. Es sind das Blicklähmung nach der einen oder anderen Seite oder nach oben und unten, welch letztere bei organischen Läsionen jedenfalls sehr selten sind.

Häufig und, wie schon öfters erwähnt, besonders häufig bei

Kindern, sind die Symptome der Hysterie auch charakterisiert durch das, was die Franzosen „Massivität" nennen: also entweder durch ihre Schwere und Ausgedehntheit an sich, oder durch die enorme Reaktion der Kranken gegen ihre krankhaften Empfindungen. Zu den ersteren gehört z. B., dass es viel seltener hysterische Paresen, als volle Paralysen gibt, und dass, wenn sich diese mit Sensibilitätsstörungen verbinden, auch diese meist total sind; dass die hysterischen Kontrakturen meist nur bei Anwendung grösster Kraft zu lösen und also viel stärker sind, als die meisten organischen; dass es bei der Hysterie selten eine Aphasie, meistens einen Mutismus gibt, bei dem nicht nur die Sprache, sondern auch die Stimme fehlt; dass ferner die grossen hysterischen Anfälle durch ihre Wildheit und den Wechsel ihrer Symptome dem Laien viel mehr imponieren, als die doch immerhin mehr einfachen und gesetzmäfsigen Krämpfe der Epileptiker; handelt es sich z. B. bei Kranken um öfters am Tage eintretende Anfälle von kurzen Bewusstseinsstörungen ohne Krämpfe, so kann man ziemlich sicher sein, dass es sich um Epilepsie handelt. Die enorme Reaktion vieler hysterischer Kranken gegen den Schmerz ist ja jedem Arzte bekannt. Für die hysterische Natur der von den Kranken geklagten Neuralgien oder Kopfschmerzen spricht es jedenfalls sehr, wenn sich bei diesen die Kranken wild tobend im Bette umher werfen oder an den Wänden hinauf gehen wollen, während bei organisch bedingten derartigen Leiden sie oft ängstlich jede Bewegung und Muskelanstrengung vermeiden, da sie den Schmerz nur steigert.

Für die Kinderhysterie noch viel mehr als für die der Erwachsenen ist schliesslich die hochgradige psychische Beeinflussbarkeit der Symptome im hohen Grade charakteristisch und vor allem von grosser diagnostischer Bedeutung. In letzterer Beziehung kommt sie vor allem für die anfallsweise auftretenden Symptome der Hysterie in Betracht. Handelt es sich darum, zu erkennen — was aus der Beschreibung der Angehörigen nicht immer möglich ist —, ob es sich bei Krampfanfällen um epileptische oder hysterische handelt, so genügt es sehr oft, vor den in der Sprechstunde anwesenden Kindern auszusprechen, dass es sehr wünschenswert wäre, die Anfälle einmal zu sehen. Dieser Wunsch ist für die Kranken meist ein Befehl; sofort treten die Krämpfe auf, und dann ist auch nach ihrer Art in den meisten Fällen ein Zweifel an ihrer hysterischen Natur nicht mehr möglich. Dass die sog. hysterogenen und hysterofrenatorischen Punkte bei der Kinderhysterie immer direkt

suggestiv hervorzurufen sind, und wie leicht diese Suggestionen zu erreichen sind, habe ich oben schon ausgeführt.

Dies möge genügen für diejenigen allgemeinen diagnostischen Anhaltspunkte, die aus der Symptomatologie der Hysterie direkt hervorgehen. Ich habe alle diese Dinge nur ganz kurz andeuten, nicht weiter ausführen können, zum Teile schon deshalb, weil von ihnen nur sehr weniges für die Kinderhysterie spezifisch ist; ich habe sie kurz angeführt hauptsächlich, wie gesagt, aus dem Grunde, weil die Diagnose der Kinderhysterie wegen des so häufigen Fehlens der Stigmata oft besondere Schwierigkeiten macht.

Der Herr Referent hat im Beginne seines Vortrages auch angedeutet, dass gewisse ursächliche Verhältnisse bei der Kinderhysterie, namentlich das Missverhältnis, das zwischen der Geringfügigkeit der angeblichen Ursache und der Schwere des Symptomes besteht, manchmal einen Anhaltspunkt für die richtige Diagnose der Hysterie bieten. Nur auf diese Verhältnisse der Ätiologie zur Diagnose will ich hier eingehen. Ich beschränke mich also auf die für die einzelnen Symptomenkomplexe der Hysterie in Betracht kommenden ursächlichen Momente und sehe ganz ab von den Ursachen, die die Kinderhysterie als Krankheit im allgemeinen bedingen, und die man ganz kurz wohl unter die drei Überschriften: Erblichkeit, Milieu und mangelhafte Erziehung zusammenfassen kann. Ich kann um so eher über diese Dinge rasch hinweggehen, als sie vom Herrn Referenten ausführlich besprochen sind. Auch dem, was er über das Missverhältnis der geringfügigen Ursache zum schweren Symptome bei Kinderhysterie gesagt hat, habe ich an dieser Stelle kaum etwas hinzuzufügen. Es liegt auf der Hand, dass man sozusagen auf die Diagnose der Hysterie direkt gestossen wird, wenn man nach einer leichten Ohrfeige des Lehrers einen totalen Mutismus, bei einem geringen Schrecken eine andauernde Chorea, bei einem ganz leichten Trauma eine totale Lähmung eines Armes, eine Astasie-Abasie oder eine hartnäckige Gelenkneuralgie mit Kontrakturen eintreten sieht. Schwierig ist es in den letzteren Fällen nur manchmal, aus der Anamnese Genaueres über die Schwere des Traumas zu erfahren; auch schieben sich zwischen das primäre ursächliche Moment: Trauma, Schreck etc. und seine Wirkungen selbst bei der Kinderhysterie manchmal schon andere ätiologisch wirksame psychische Vorgänge ein, die vor allem allerdings für die Hartnäckigkeit des Symptomes von Bedeutung sind. So hat das Kind, das z. B. infolge der Ohrfeige eines Lehrers an Mutismus leidet, nicht

so selten das Bestreben, dem Lehrer ordentlich eins anzuhängen und ihm Unannehmlichkeiten zu bereiten, die natürlich um so eher eintreten, je schwerer das Symptom ist und je länger es dauert. Nicht so selten sind übrigens die eigentlichen Regisseure in dieser Beziehung die unverständigen Eltern. Auch in diese Verhältnisse muss man eindringen, wenn man nicht nur die Ursachen eines hysterischen Symptomkomplexes richtig verstehen, sondern den Fall auch richtig behandeln will. Vor allem aber wird die Kenntnis dieser Dinge neben der mangelhaften Relation zwischen Ursache und Wirkung oft besonders leicht den Verdacht und die Aufmerksamkeit auf die hysterische Natur des Leidens lenken und so die Diagnose erleichtern.

Anders ist das mit denjenigen ätiologischen Momenten, die der Herr Referent als Autoimitationen, ich selber früher teilweise ebenso, teilweise als hysterische Permanenzerklärungen, man könnte auch wohl sagen: Fortsetzungen organischer Erkrankungen, bezeichnet habe. Diese Dinge kommen nach meinen Erfahrungen vor allem bei der Kinderhysterie vor; sie liegen jedenfalls bei Erwachsenen nicht so klar und einfach zur Schau, und sie sind deshalb auch theoretisch von grossem Interesse. Dahin gehören: Astasie-Abasie im Gefolge von fieberhaften Erkrankungen — ich sah sie z. B. zweimal nach Blinddarmentzündungen —, die beim ersten Versuche zu gehen und zu stehen noch eine grosse Schwäche zurückgelassen hatten; Aphonie nach Kehlkopf- und Brustkatarrh; Kontrakturen und Neuralgien der Gelenke nach Gelenkrheumatismus; Blepharospasmus nach geheilten Augenerkrankungen; hysterische Chorea als Nachahmung oder Prolongation eines früheren rheumatischen Leidens. Es liegt auf der Hand, dass durch eine solche Ätiologie die Diagnose der Hysterie nicht erleichtert, sondern eher erschwert wird; denn, um nur einiges herauszugreifen, Schwächezutände des Stehens und Gehens, die der Astasie-Abasie bei oberflächlicher Betrachtung ähneln, kommen bei fieberhaften Erkrankungen ja auch auf neuritischer oder poliomyelitischer Basis vor; Ankylosen nach Rheumatismus der Gelenke sind nichts Auffälliges; auch Recidive echt rheumatischer Chorea sind nichts Seltenes. Ganz besonders leicht wird es dem Arzte passieren, die hysterische Natur der Fortsetzung der Symptome zu verkennen, der vorher auch das organische Leiden behandelt hat und nicht daran denkt, dass das Leiden nun in eine ganz neue Phase getreten ist. Hier kann neben der Erfahrung in solchen Dingen nur eine fortgesetzte genaue Untersuchung helfen.

und das wird mit Rücksicht auf die oben angeführten allgemeinen diagnostischen Anhaltspunkte für die Kinderhysterie meist auch zum Ziele führen. Es kommt eben immer, um das zum Schlusse dieser diagnostischen Auseinandersetzungen als das vielleicht wichtigste Moment mit Nachdruck hervorzuheben, darauf an, in allen nicht ohne weiteres klaren und in ihren Symptomen und ihrem Verlaufe etwas zweifelhafteren Krankheitsfällen auch bei Kindern an die Möglichkeit einer Hysterie zu denken, das heisst auch hier vor der Hysterie immer auf der Hut zu sein; dann wird man nicht oft das Missgeschick erleben, sie zu verkennen.

Bieten die diagnostischen Verhältnisse der Kinderhysterie, wie ich gesagt habe, nur wenige und nicht sehr schwerwiegende Unterschiede gegenüber der der Erwachsenen — und als Entschuldigung, doch auf die eingegangen zu sein, kann mir nur immer wieder die enorme praktische Wichtigkeit der richtigen Diagnose bei dieser Krankheit dienen, die ja in der Tat hier viel wichtiger ist, als bei vielen organischen Erkrankungen, wo die richtige Diagnose uns nur lehrt, dass wir doch nichts helfen können — so liegt es ganz anders mit der Prognose, und zwar sind diese Unterschiede in der Prognose zwischen der Hysterie der Kinder und der Erwachsenen von erfreulicher Natur für die erstere. Man kann heute wohl mit Bestimmtheit es aussprechen, dass die Heilbarkeit der Kinderhysterie bei richtiger Behandlung die der Erwachsenen bei weitem übertrifft, und zwar treffen diese günstigen Umstände nicht nur für die einzelnen gerade vorhandenen Symptome der Hysterie, sondern auch, was noch wichtiger ist, für die Krankheit „Hysterie" im ganzen zu.

Was zunächst die Heilbarkeit der manifesten Symptome betrifft, so möchte ich aus meinen eigenen Fällen folgendes anführen: Von meinen 144 Kinderhysteriefällen habe ich 49 nur einmal oder nur wenigemale gesehen, habe das manifeste Symptom jedenfalls nicht sofort geheilt und kann über den weiteren Verlauf nichts angeben. Von den übrigen 95 sind 85 mehr oder weniger rasch geheilt. In 7 Fällen trat während einer längeren Beobachtung resp. Behandlung eine Heilung nicht ein, in einem Falle von Aphonie aber bald nachher. In 3 Fällen konnte nur eine Besserung erzielt werden. Jedenfalls ergibt das einen Heilungsprozentsatz von 90 %, und dieser ist ein ausserordentlich hoher im Vergleiche mit der Hysterie der

Erwachsenen, bei denen ich mir doch in einer grossen Reihe von Fällen mit der Heilung lange aber vergebliche Mühe gegeben habe. Ganz besonders möchte ich dabei auf die fast absolut ungünstige Prognose der traumatischen Hysterie der Unfallverletzten hinweisen.

Die Gründe für die günstige Heilungsprognose der hysterischen Krankheitserscheinungen bei den Kindern liegen häufig ganz auf psychischem Gebiete, mit einem Worte, in der grösseren Suggestibilität der Kinder. Gerade so wie bei ihnen aus ganz geringfügigen Ursachen hysterische Symptome leichter auftreten, so verschwinden sie auch leichter. Bei einem Kinde, das im ganzen speziell Erwachsenen gegenüber doch leichtgläubiger ist, sich leichter imponieren lässt und das auch noch mehr an Gehorchen gewöhnt ist, wird es der einfach bestimmten Behauptung, z. B. in einem Falle von Atasie-Abasie „Du kannst gehen!" natürlich leichter gelingen, die Gehfähigkeit rasch wiederherzustellen, als bei einem Erwachsenen mit seiner grösseren psychischen Selbständigkeit, mit seinem immer geringer werdenden Autoritätsglauben, seinem vielleicht durch viele vergebliche Heilversuche fest begründeten Skeptizismus.

Ganz besonders günstige Umstände in der Richtung auf die Heilung wirken aber zusammen, wenn man das Kind zum Zwecke dieser aus seinen gewohnten Verhältnissen entfernt, es aus dem Elternhause in das Krankenhaus in ganz fremde Umgebung bringt, wo auch der Arzt dem Kinde fremd ist und nicht so vertraut, wie der „Onkel Doktor" zu Hause, vielleicht auch noch umkleidet von dem auch dem Kinde bekannt gewordenen Nimbus, gerade solche Krankheitsfälle stets rasch zu heilen. Darauf wird bei der Behandlung der Kinderhysterie noch mehr einzugehen sein. Ich möchte hier nur noch hervorheben, dass die erwähnten Umstände ganz besonders ein Kind beeinflussen werden, das aus einem vielleicht recht einsamen Landorte in das Krankenhaus einer Großstadt gebracht wird. Deshalb ist es nicht zu verwundern, wenn man gerade solche Fälle besonders rasch vollkommen zur Heilung bringen kann.

Natürlich, wie auch aus meiner eigenen Statistik hervorgeht, bringt man nicht in allen Fällen von Kinderhysterie, selbst unter sonst scheinbar günstigen äusseren Verhältnissen, das manifeste Symptom rasch zur Heilung; manchmal besteht es auch hier jahrelang und verschwindet schliesslich von selbst oder infolge irgend einer ganz besonderen Kur. Auch dies muss natürlich seine Ursachen haben. Da ist zunächst hervorzuheben, dass, je älter die Kinder werden, desto weniger kräftig die vorher erwähnten

günstigen Umstände für die Prognose wirken. Im höheren Kindesalter nähert sich also der Heilungsprozentsatz dem der Erwachsenen. Von meinen nicht geheilten Fällen war nur ein Kind erst 7 Jahre, alle anderen 12—15 Jahre alt. Ferner kommt noch hinzu, dass doch auch bei Kindern, wenn auch viel seltener, als bei Erwachsenen, Autosuggestionen bestehen, die den Heilsuggestionen des Arztes und der Umgebung entgegen wirken und die Krankheit konsolidieren. Selbst die bei erwachsenen Traumatisch-Hysterischen mit Rentenansprüchen so besonders ungünstig wirkenden Begehrungsvorstellungen habe ich einmal erlebt. Hier waren allerdings die Begehrenden mehr die Eltern, als das Kind. Häufiger wirkt die Krankheit befestigend, wie schon angedeutet, unter Umständen, — z. B. bei einem durch Ohrfeige des Lehrers bedingten Mutismus oder Kieferkrampf — die Sucht, dem Lehrer möglichst viele Unannehmlichkeiten zu bereiten; — Ähnliches habe ich einmal bei einem kleinen Mädchen der ihm unsympathischen Erzieherin gegenüber gesehen — oder überhaupt die Abneigung gegen Schulbesuch, auch einfache Faulheit. (Eintritt von Krämpfen oder Pavor nocturnus-ähnliche Zustände gerade zu der Zeit, wenn das Kind aufstehen soll, um zur Schule zu gehen.) Es wird, wie gesagt, stets nötig sein, wenn man eine rasche und sichere Heilung erreichen will, auch in diese Verhältnisse einen Einblick zu gewinnen. Schliesslich wird die Prognose der Symptomheilung immer schlechter, je länger die betreffende Krankheitserscheinung schon besteht, und ganz besonders, wenn sehr viele vergebliche Heilversuche gemacht sind; je jungfräulicher und unberührter ein Fall ist, habe ich früher gesagt, desto besser seine Prognose, wenn er richtig erkannt und gleich richtig angefasst wird; die Hauptsache ist also auch hier wieder frühes Erkennen. Treffen von allen den bestehenden teilweise autosuggestiv bedingten, die Heilungsprognose ungünstig beeinflussenden Umständen für den betr. Fall keiner zu, und erreicht man die Heilung doch nicht, so wird das jedenfalls in den meisten Fällen daran liegen, dass die Angehörigen des Kindes unvernünftig sind, das Kind ungünstig beeinflussen und dem verständigen Rate des Arztes kein Gehör schenken; entweder also z. B. auf eine Krankenhausbehandlung des Kindes überhaupt nicht eingehen, oder sie zu früh wieder aufgeben. Manchmal allerdings wird es auch vorkommen, dass man sich selbst den Vorwurf machen muss, den Fall ungeschickt angefasst zu haben; so glaube ich z. B. in einem meiner Fälle von schwerem hysterischem Kopfschmerze bei einem älteren

Knaben, der in mein Krankenhaus aufgenommen war, die Heilung deshalb nicht erreicht zu haben, weil ich dem Kranken allzu eingehende Korrespondenz mit seiner ebenfalls hysterischen Mutter gestattet habe. Jedenfalls ist mir dieser Fall für später eine Lehre gewesen.

Noch erfreulicher in prognostischer Beziehung für die Kinderhysterie als diese leichte Heilbarkeit des einzelnen manifesten Symptomes ist es jedenfalls, dass, wie heute auch wohl allseitig zugegeben wird, recht oft das ganze Leiden, der hysterische Grundzustand an sich, zum Verschwinden gebracht werden kann, wenn die ersten Manifestationen im Kindesalter gründlich und rasch ausgerottet werden. Ich kann in dieser Beziehung zwar statistische Daten nicht geben, kann aber bestimmt behaupten, dass von den von mir in Bezug auf ihre manifesten Symptome gründlich geheilten Kindern eine nicht kleine Zahl später ganz gesund geblieben ist und auch sog. interparoxysmale Zeichen der Hysterie nicht mehr dargeboten haben. Dabei handelt es sich doch immerhin um eine ganze Anzahl von Personen, die jetzt in der ersten Hälfte des 3. Lebensjahrzehntes stehen, die ihren Beruf, die weiblichen Kranken zum Teil als Mütter und Ehefrauen, voll erfüllen, und von denen ein Teil auch von grösseren Erregungen, Kummer und Sorgen, wie sie das Leben mit sich zu bringen pflegt, nicht verschont geblieben ist. Die günstige Prognose der Kinderhysterie in dieser Beziehung hängt wohl in erster Linie davon ab, dass bei Kindern dasjenige, was man den hysterischen Charakter nennt — ein allerdings etwas angreifbares Wort — sich noch nicht fest ausgebildet hat, und dass durch eine rasche und gründliche Heilung der manifesten Symptome den Kranken auch besonders drastisch zu Gemüte geführt wird, dass ihre krankhaften Störungen von keiner Bedeutung waren. Wichtig ist dabei wohl auch, dass unter gleichen Umständen dieselbe kräftige Überzeugung auch den Eltern und Pflegern beigebracht wird, und dass diese von nun an ihren Kindern gegenüber verständiger auftreten, nicht so ängstlich auf alles eingehen, und dass etwaige neue hysterische Manifestationen auf diese Weise im Keime erstickt werden. Wie man sieht, kommt also auch für die günstige Prognose der Gesamthysterie im Kindesalter vieles, wenn nicht alles, auf die möglichst frühzeitige und gründliche Ausrottung der ersten Manifestationen an.

Zum Schlusse noch einige Worte über die Behandlung der Kinderhysterie. Mehreres davon ist im Vorstehenden schon ange-

deutet; auf vieles Andere brauche ich hier nicht einzugehen. So kann ich mich z. B. nicht einlassen auf für die Hysterie der Kinder in Betracht kommende prophylaktische Maßregeln; vieles, fast alles Hierhergehörige ist nach dem, was wir über die Ätiologie der Kinderhysterie gesagt haben, eigentlich selbstverständlich, und dazu kommt, dass gerade hier die Dinge viel stärker sind, als die Prinzipien, und dass man zwar ganz schön darüber reden kann, was zu tun ist, um bei vorhandener psychischer oder durch das Milieu bedingter Disposition Manifestationen der Hysterie zu verhüten, aber dass man dies in praxi doch fast niemals erreicht. Halten wir uns also an die Fälle manifester Kinderhysterie. Bei diesen herrscht wohl, besonders seit Charcots eindringlicher Mahnung, bei den Erfahrenen Einigkeit darüber, dass in allen etwas hartnäckigen Fällen die einzig richtige Behandlung die Entfernung der Kinder aus der Familie und die Überführung in ein Krankenhaus ist. Es ist ja natürlich selbstverständlich, dass auch der Hausarzt der Familie oder jeder andere Arzt imstande sein wird, hysterische Manifestationen im Kindesalter zu heilen, wenn er sie als solche bald erkennt und dann die richtigen psychischen Mittel anwendet. Hat er aber zunächst diese Diagnose nicht gestellt, ist er vielleicht selbst ängstlich gewesen und hat seine Unsicherheit auf die Angehörigen und das kranke Kind übertragen, hat erst eine Anzahl von den vorgeschlagenen Maßnahmen keinen Erfolg gehabt, dann ist es unrichtig und, wie ausgeführt, für die Heilungsprognose geradezu gefährlich, sich noch lange mit halben Maßregeln aufzuhalten, und wie gesagt, das einzig Richtige die sog. Isolierung in einem geeigneten Krankenhause. Durch welche Umstände und in welcher Weise eine solche Maßnahme auf die Heilung zunächst einmal des hysterischen Symptomes hinwirkt, das haben der Herr Referent und ich im Vorstehenden wohl zur Genüge ausgeführt, und unter Ärzten ist darüber überhaupt wohl nicht viel mehr zu reden; den Angehörigen gegenüber, die einem oft mit der Frage kommen, wozu denn eine Krankenhausbehandlung nötig sei, da sie ihrem Kinde ja alles viel besser zu Hause bieten könnten, tut man meist gut, sich nicht auf zu eingehende psychologische Gründe und Auseinandersetzungen einzulassen, die sie doch nicht verstehen, sondern sich einfach auf seine Erfahrung zu berufen, nach der diese Maßnahme nötig sei. Nur das Eine möchte ich hier noch sagen, dass in meiner Kinderabteilung — und so wird es wohl in den meisten sein — bei der grossen Anzahl von Hysteriekranken, die uns in jedem Jahre

durch die Finger gehen, sowohl unter den Assistenzärzten, wie unter den Krankenschwestern, welch letztere meist recht lange auf den Stationen verbleiben, eine sehr genaue Kenntnis von den psychischen Grundlagen und der ganzen Natur der Kinderhysterie sich ausgebildet hat, damit natürlich auch ein richtiges und geschicktes Verhalten diesen Kindern gegenüber, das die Maßnahmen des leitenden Arztes in jeder Weise unterstützt; diese Dinge pflanzen sich durch eine Art Tradition fort; es weht sozusagen bei uns eine antihysterische Luft, in der der „Hysteriebazillus" sich nicht weiterentwickelt, sondern rasch abstirbt.

Die eigentliche Behandlung der hysterischen Manifestationen kann auch im Krankenhause nur eine psychische sein, wenn man auch die psychischen Maßnahmen durch manche physikalische Methoden maskieren kann. Ich habe früher ausgeführt, dass sie eine verschiedenartige sein müsse gegenüber den verschiedenen Manifestationen der kindlichen Hysterie, und dass hier besonders zwei Gruppen in Betracht kommen: erstens solche mit Ausfallserscheinungen, so Lähmungen mit und ohne Kontrakturen, Astasie-Abasie, Mutismus und Aphonie u. a. m., und zweitens solche mit Reizsymptomen, mögen letztere andauernd vorhanden sein, wie z. B. in gewissen Fällen von Chorea, Chorea rhythmica oder Tic, oder in Anfällen auftreten, wie die eigentlichen hysterischen Krämpfe. Die gegen die erstgenannten Symptomenkomplexe in Betracht kommende Behandlungsweise habe ich als sogenannte Überrumpelungsmethode, die gegen die zweite als zweckbewusste Vernachlässigung (Fürstner will lieber sagen: Nichtbeachtung) bezeichnet. Ich möchte dabei an dieser Stelle hervorheben, dass beide Behandlungsmethoden Andern selbstverständlich schon lange vorher bekannt und von ihnen ausgeübt waren, ehe sie von mir diese Taufnamen bekommen haben, die übrigens, soweit ich sehe, die Zustimmung der meisten Kollegen, die sich über diese Dinge aussprachen, gefunden haben.

Unter Überrumpelung verstehe ich, dass man dem hysterischen Kinde, sobald es einmal im Krankenhause ist, und man sich von der hysterischen Natur des Leidens überzeugt hat, gar nicht mehr Zeit lassen darf, krank zu bleiben, es sozusagen gar nicht zu Atem kommen lassen darf, sondern dass man noch unter dem suggestiv

auf das Kind wirkenden, schon erwähnten Einflusse des fremden Ortes und der fremden Umgebung sofort an die Beseitigung des hysterischen Symptomes mit aller Energie herangehen muss. Welche spezielle Methode oder Art dabei im Einzelfalle anzuwenden ist, das muss natürlich immer der besonderen Überlegung, manchmal auch der Erfindungsgabe des einzelnen Arztes überlassen bleiben. Am besten ist es, wenn man mit der einfachen, unmaskierten sog. Wachsuggestion auskommt. So habe ich die grösste Zahl meiner Fälle von Astasie-Abasie, nachdem ich mich davon überzeugt hatte, dass wirkliche Lähmungen nicht bestanden, manchmal mit Zuhilfenahme eines kleinen Schlages auf die Hinterbacken auf die Füsse gezwungen mit der bestimmten Versicherung: „Du kannst gehen!", und so das Gehen und Stehen erreicht. Dasselbe ist mir mit Lähmungen der Arme und Beine gelungen. Hysterische Gelenkkontrakturen habe ich einfach mit Gewalt gelöst, die Gelenke dann mehrfach bewegt und nun den Patienten, wenn es sich z. B. um eine Kniegelenkskontraktur gehandelt hatte, auf die Füsse gestellt und zum Gehen gezwungen. Hatte ich das erst erreicht, so habe ich sofort auch verlangt, dass sie liefen oder über die Schwelle oder über eine Fussbank sprangen. So habe ich mehrfach durch Monate hindurch hysterisch gelähmte — sit venia verbo — Kinder in einigen Minuten zum Erstaunen ihrer Eltern geheilt diesen vorgestellt. Bei Aphonie habe ich öfters nach einigen streichenden Bewegungen über den Kehlkopf die Kinder energisch aufgefordert, bestimmte Vokale auszusprechen und habe dies auch durch den einfachen Befehl erreicht. Nicht immer gelingt es natürlich so unverblümt, wenn ich so sagen darf, zum Ziele zu kommen, besonders nicht bei älteren Kindern und bei solchen, bei denen schon vergebliche Heilversuche gemacht sind. So habe ich z. B. bei einem älteren sehr intelligenten Mädchen, das an unter Schmerzen auftretenden Anfällen von Astasie-Abasie litt, und das schon in 2 Krankenhäusern vergeblich behandelt war, nicht einfach den, wie ich annahm, vergeblichen Versuch gemacht, dem Kinde zu sagen: „Du kannst gehen!", sondern ich habe das Kind in eine Sayrsche Schlinge gehängt und den Assistenten angewiesen, auf ein gegebenes Zeichen dasselbe fallen zu lassen. Das gänzlich überraschte Kind sank natürlich im ersten Augenblicke nicht zusammen, sondern stand, und diesen Moment benutzte ich, ihm zu sagen: „Siehst Du, Du kannst stehen, also auch gehen; komm' nur her!" Das Kind konnte gehen und ist auch von weiteren Anfällen seines Leidens verschont geblieben. In anderen ähnlichen

Fällen habe ich die Kinder, die nicht gehen konnten, in eine Badewanne gesetzt und ihnen eine kalte Douche gegeben; erschreckt sprangen sie auf, kletterten aus der Wanne und liefen aus dem Zimmer; damit waren sie zugleich von ihrer Lähmung resp. Abasie geheilt. Ganz dasselbe kann man unter Umständen durch stärkere elektrische Ströme erreichen, namentlich wenn man sie unvermutet anwendet. In einem Falle von Mutismus, dem ich sonst nicht beikommen konnte, habe ich schliesslich so starke elektrische Ströme in der Kehlkopfgegend angewandt, dass der Knabe anfing zu schreien. Damit war zunächst seine Aphonie geheilt, und nun folgte die Aphasie bald nach. Kurz, practica est multiplex; auf Alles kann man ja nicht eingehen, das Prinzip der ganzen Behandlung ist jedenfalls, an die Heilversuche so rasch wie möglich heranzugehen und vor allem sie, wenn irgend angängig, in **einer** Sitzung zu Ende zu führen. Letzteres ist vielleicht das Wichtigste. Es ist eher entschuldbar, das Symptom einige Tage ganz unberührt zu lassen, wenn man vielleicht den Kranken und die Art der Heilung in der Klinik demonstrieren will, als von der einmal begonnenen Suggestionsbehandlung abzusehen, ehe sie ganz vollendet ist. Kommen die Kinder erst einmal zum Überlegen, so ist es mit der Überrumpelung vorbei, und dann bekommt man unter Umständen die übrig gebliebenen Reste überhaupt nicht mehr fort. Selbstverständlich kann man, wenn man bis zu einem gewissen Punkte der Heilung gekommen ist, den Rest auch einem geschulten Assistenten überlassen, wenn man selbst absolut keine Zeit mehr hat. Es kommt nur darauf an, die Heilversuche nicht vor Vollendung zu unterbrechen; ein Risiko ist dabei aber immer, da man nicht wissen kann, ob der betr. Assistent dieselbe Macht über die Krankheit hat, wie man selbst.

Die Überrumpelungsmethode ist eine Heilmethode, die, ich möchte sagen, beinahe spezifisch für die Behandlung der Hysterie im Kindesalter ist. Ich habe oben ausgeführt, dass die bessere Prognose speziell der hysterischen Symptome bei Kindern gegenüber Erwachsenen darin liegt, dass die Kinder mehr an Gehorsam und Autorität gewöhnt sind, dass sie sich auch wohl leichter einschüchtern und auch leichter überzeugen lassen. Darauf beruht natürlich auch die so häufig rasche Wirkung der Überrumpelung bei ihnen. Bei erwachsenen Hysterischen wird sie wohl oft fehlschlagen, und ich gehe so weit, dass ich sie hier nur unter ganz besonderen Umständen anraten möchte; denn hat man sie einmal ohne Erfolg an-

gewandt, so kann man sich dem betreffenden Falle gegenüber nur gleich für bankerott erklären, und zieht sich ausserdem vielleicht auch noch den Vorwurf zu, ein rücksichtsloser Mensch zu sein. Die zweckbewusste Vernachlässigung dagegen ist eine Methode, die ihre Berechtigung ebenso bei Erwachsenen, wie bei Kindern hat; nur wirkt auch sie bei Kindern leichter. Was sie bedeutet, liegt wohl im Namen, und ich brauche mich hier auf weitläufige Erklärungen nicht einzulassen. Bekomme ich Kinder mit andauernden oder in Anfällen auftretenden hysterischen Reizerscheinungen ins Krankenhaus, so lege ich sie ins Bett, und zwar womöglich in ein Zimmer allein. Die Anfälle lasse ich, nachdem ich mich von ihrer Natur überzeugt habe, nur soweit vom Pflegepersonal beobachten, dass die Kinder nicht der Gefahr ausgesetzt sind, sich zu beschädigen; im übrigen hat das Personal möglichst wenig um die Kinder herum zu sein. Ich selbst treibe die scheinbare Vernachlässigung manchmal noch weiter, rede oft mehrere Tage das Kind nicht an, frage vor allen Dingen nicht nach seinen Krämpfen oder sonstigen Zuständen. Das wirkt zunächst, da es im schroffsten Gegensatze zu dem meist aufgeregten und ängstlichen Gebahren steht, das die Eltern und übrigen Pfleger zu Hause den Anfällen der Kinder gegenüber gezeigt haben, verblüffend auf das Kind, dann aber beruhigend. Dem Kinde kommt es, wenn auch natürlich nicht in aller Klarheit, zum Bewusstsein, dass, wenn der Arzt und Pfleger so wenig Wert auf diesse Zustände legen, sie wohl auch nicht von grosser Bedeutung sein können; während die übermäfsige Beachtung, die die Zustände zu Hause gefunden hatten, dem kranken Kinde sozusagen geschmeichelt hatte, und es ihm fast ein Vergnügen war, durch Häufung und immer grössere Intensität der Anfälle diese Beachtung immer stärker werden zu lassen, wirkt die Nichtbeachtung natürlich im umgekehrten Sinne. Das Kind hält es sozusagen nicht mehr der Mühe wert, sich mit der Produzierung seiner Krämpfe abzuquälen, und schliesslich langweilt das Symptom sich zu Tode — auch hier bei Kindern schneller, als bei Erwachsenen, weil, wie ausgeführt, Autosuggestionen, die im Sinne der Beharrung im Leiden wirken, und stärker sind, als die angedeuteten heilend wirkenden, bei ihnen seltener sind.

Während die Zweckmäfsigkeit der zielbewussten Vernachlässigung bei entsprechenden Fällen von Hysterie sowohl im Kindes- als Erwachsenenalter wohl allseitig anerkannt ist, haben sich, wenn auch die meisten Autoren zugestimmt haben, doch einige Einwände gegen

die Überrumpelungsmethode erhoben, und diese möchte ich hier ganz kurz zurückweisen. Der erste Einwand ist ein vom grünen Tische aus erhobener. Man hat gesagt, die Überrumpelungsmethode könnte unter Umständen bei dem Kinde Schrecken und Angst erzeugen und dadurch das Kind gefährlich beeinflussen, namentlich da hysterische Kinder so schon oft schreckhaft und ängstlich seien. Es ist nun gewiss zuzugeben, dass es bei dieser Methode ohne ein gewisses derbes Anfassen des kranken Kindes nicht immer abgeht; man muss seine Wachsuggestion manchmal in einem etwas drohenden Tone geben, auch einen kleinen Schlag muss, wie gesagt, das Kind manchmal in den Kauf nehmen, und die Heilung mit dem elektrischen Strome oder der kalten Douche wird manchmal dem kleinen Kranken einige Schmerzen oder wenigstens einiges Unbehagen erzeugen. Aber ich habe niemals gesehen, dass das dem Kinde irgend etwas geschadet hat. Die Kinder haben mir, abgesehen von der Zeit während der Behandlung und in den ersten Minuten darnach diese Mafsnahmen auch nie verübelt und sind schliesslich recht froh und zufrieden gewesen, so rasch geheilt zu sein. Dass man sich aus den verschiedensten Gründen auf schwere körperliche Züchtigungen kranker Kinder, obwohl sie sicher manchmal heilend wirken würden und früher auch von Ärzten nicht selten angewandt wurden, ebenso wenig einlassen soll, wie z. B. auf die rohe Methode der points du feu oder des Glüheisens, brauche ich hier wohl nicht besonders hervorzuheben. Ich habe die Gründe, die gegen solche Methoden sprechen, in meiner Monographie der Kinderhyterie eingehend erörtert.

Der zweite Einwand gegen die Überrumpelungsmethode ist auf den ersten Blick einleuchtender. Man sagt mir: „Du heilst mit dieser Methode wohl das Symptom, aber nicht die Hysterie.“ Das ist zunächst richtig. Aber abgesehen davon, dass auch das schon ein mitzunehmender Erfolg wäre, da das betreffende Kind vor allem doch durch das manifeste Symptom geschädigt ist und von diesem befreit sein will, so habe ich ja wohl zur Genüge ausgeführt, dass gerade die rasche, vielleicht auch gerade die etwas rücksichtslose Ausrottung der ersten manifesten Symptome der Hysterie bei Kindern wenigstens sehr geeignet ist, auch die Krankheit „Hysterie“ selbst in der Wurzel anzugreifen, und dass sie oft genügt, auch die hysterische Disposition für immer verschwinden zu lassen.

Hat man die Kinder durch eine der beiden besprochenen oder auch durch andere Methoden möglichst rasch von den manifesten Hysteriesymptomen befreit, so wird man sie nicht gleich wieder nach

Hause entlassen, da bei einer zu frühen Entlassung natürlich leichter Rückfälle eintreten können. Man wird vielmehr den erziehlichen Einfluss, das ganze Milieu des Krankenhauses noch einige Wochen nachwirken lassen; und in dieser Zeit kann man, was oft sehr nötig ist, auch die Ernährung der kranken Kinder heben; manchmal muss man überhaupt erst die Kinder lehren, was Essen ist. Auch milde Wasserprozeduren, laue Bäder mit kühlen Übergiessungen, nicht zu kalte Douchen, Einpackungen wende ich zu dieser Zeit mit Vorliebe an. Selbstverständlich kann man diese Anwendungen bei Kindern mit Reizerscheinungen kontinuierlicher Natur oder in Anfällen auch schon vor der Heilung trotz sonstiger scheinbarer Vernachlässigung versuchen. Entlässt man dann ein Kind nach einigen Wochen auch im übrigen körperlich gekräftigt, so kann man meiner Erfahrung nach doch in einer ganzen Reihe von Fällen der angenehmen Überzeugung sein, dem Kinde einen dauernden Nutzen verschafft, es, wenn die häuslichen Verhältnisse nicht allzu ungünstig sind, dauernd von der Hysterie geheilt zu haben. Wie gross allerdings der genaue Prozentsatz dieser Dauerheilungen ist, darüber kann ich aus leicht erklärlichen Gründen auch nicht einmal Annäherndes sagen.

Diskussion.

Herr Binswanger-Jena: Die von dem Herren Referenten mitgeteilten Thesen veranlassen mich, vom nervenärztlichen Standpunkte aus zu einigen Bemerkungen. Zuerst möchte ich meinem Bedenken gegen die diagnostische Verwertung der Begriffsbestimmung »monosymptomatische Hysterie« Ausdruck geben. In der ursprünglichen Bedeutung, welche Charcot der monosymptomatischen Form der Hysterie gegeben hat, sollte dadurch ein hysterisches Krankheitsbild gekennzeichnet werden, welches ausschliesslich aus einem einzigen Symptom, z. B. Gähnen, Schluchzen, laryngealen Spasmen (Husten u. s. w.), choreiformen Bewegungsstörungen etc. bestand. Die Stigmata der Hysterie im Charcot'schen Sinne (die Hemianästhesie, die Ovarie, die konvulsivischen Anfälle u. s. w.) fehlten. Für die Diagnose des hysterischen Charakters der Krankheitserscheinungen wurde im wesentlichen die Art des Krankheitsverlaufes verwertet: der monotone Charakter dieser Krank-

heitserscheinungen, ihr systematisches Wiederkehren in regelmässigen Intervallen, vor allem aber die Unmöglichkeit, sie auf ein anderes funktionelles oder organisches Nervenleiden zurückzuführen. Gegen diese Auffassung ist in erster Linie einzuwenden, dass unsere Anschauungen über die Bedeutsamkeit und Häufigkeit der verschiedenen hysterischen Empfindungsstörungen sowohl im Sinne der A-Funktion (allgemeine, lokalisierte, systematisierte Anästhesien), als auch der Hyper-Funktion (Hyperästhesien und Hyperalgesien, einschliesslich der Topalgien und neuralgiformen Schmerzen) im Laufe der letzten Dezennien wesentlich andere geworden sind, als sie zur Zeit der Aufstellung der Charcot'schen Definition waren. Vor allem ist die voll entwickelte, typisch sensible und sensorielle Hemianästhesie viel seltener, als es nach den ersten Untersuchungen der Salpêtrière den Anschein hatte. Sie gehört fast ausschliesslich den schweren und schwersten Fällen der Hysterie mit ausgeprägten intellektuellen Störungen (Amnesien, Abulien u. s. w.) und mit konvulsivischen oder psychischen paroxystischen Entladungen an. Die vulgäre oder kleine Hysterie mit vorwaltend affektiv bedingten Krankheitsäusserungen und einfacheren assoziativen Störungen (Wachträumen u. s. w.) bietet meistens nur unfertig entwickelte hemilaterale Verschiebungen der kutanen Empfindung im Sinne der Hemihypästhesien und Hemihypalgesien. An Bedeutung überwiegen nach unseren Erfahrungen vornehmlich bei jugendlichen Hysterien in und jenseits der Pubertätsentwicklung die kutanen lokalisierten Hyperalgesien, sowie die tieferen Druck- und Spontanschmerzen. Bei der kindlichen Hysterie treten die Anästhesien und Hyperästhesien fast vollständig in den Hintergrund; dagegen haben wir auch bei den sogenannten monosymptomatischen Formen die Hyperalgesien in ihren verschiedenen Erscheinungsformen niemals vermisst. Der Ausdruck »monosymptomatische Form« ist also falsch und irreführend, weil er den Arzt nur zu leicht dazu veranlasst, sich mit der Feststellung des sinnenfälligsten Symptomes, nämlich der motorischen Reiz- oder Ausfallserscheinung, zu begnügen. Aber auch wenn wir ganz davon absehen, dass bei der monosymptomatischen Form der Hysterie noch andere, sogenannte somatische, d. h. in peripheren Nervengebieten oder einzelnen Körperorganen lokalisierte, Krankheitserscheinungen bestehen, so ist der Ausdruck schon aus dem Grunde zu verwerfen, weil er die Zugehörigkeit und Abhängigkeit der scheinbar vereinzelten Krankheitserscheinungen von den seelischen Vorgängen ausser Acht lässt. Lassen sie mich dies kurz an einem Beispiele erläutern, welches geeignet ist, den psychischen Mechanismus bei der Entstehung einer monosymptomatischen Hysterie zu illustrieren:

Ein 8jähriges Kind wird angeblich unvermittelt von einer Monoplegie des rechten Handgelenkes befallen: es ist unfähig, die geringste aktive Bewegung mit demselben auszuführen. Bei passiven Bewegungen wird ein erheblicher, aber überwindbarer Widerstand entgegengesetzt. Das Kind bricht bei derartigen Versuchen wegen ihrer Schmerzhaftigkeit in Weinen aus. Es wird festgestellt, dass eine manschettenartig über

das Handgelenk ausgebreitete Zone kutaner Hyperalgesie besteht; schon leiseste Berührungen sind schmerzhaft. Die Anamnese ergibt, dass das erblich schwer belastete Kind schon seit mehreren Monaten, wahrscheinlich infolge angestrengter Schreibübungen, über Schmerzen im rechten Handgelenk geklagt hatte. Es wurde vom Schreiben dispensiert. immer mehr schränkte es den Gebrauch des rechten Handgelenkes ein, und eines schönen Tages war es ausser stande, auch nur die geringste Bewegung mit demselben auszuführen. Wir sind überzeugt, dass die infolge der Schmerzen und der dadurch bedingten Schonung des Handgelenkes immer seltener gewordene Weckung bestimmter Bewegungsvorstellungen schliesslich zu einem Abblassen der Erinnerungsbilder und zu einer Art von Vergessen derselben geführt hat. Sie konnten nicht mehr durch die gewöhnlichen, assoziativen Impulse geweckt werden. Es gelang, durch ein geeignetes psychotherapeutisches Verfahren und durch methodische passive und aktive Gymnastik, nachdem zuerst in einigen hypnotischen Sitzungen die lokale Hyperalgesie, einschliesslich der Arthralgie beseitigt worden war, die vollständige Gebrauchsfähigkeit des rechten Handgelenkes wieder zu erzielen. Nach meinen Erfahrungen ist diese Art der Entwicklung von Lähmungen bei infantiler Hysterie aus hyperalgetischen Zuständen heraus verhältnismässig häufig. Die Grundlage ist ausser in der hysteropathischen Veranlagung in besonderen psychischen Veränderungen zu suchen. die sich bei diesen Kindern in langsam fortschreitender Unaufmerksamkeit, Zerstreutheit, Müdigkeit, Schlafstörungen, Angstgefühlen u. s. w. kund gaben. — Infolge eines Zurufs aus der Versammlung, nach welchem diese Einschränkungen des Begriffs der monosymptomatischen Form der Hysterie schon von dem ersten Herrn Referenten gegeben worden seien, bemerkt Herr B., dass er leider verhindert gewesen sei, den ersten Teil der Ausführungen des Herrn Referenten zu hören. Er bedauere, wenn er hier Wiederholungen gebracht habe, müsse aber darauf bestehen, dass eine monosymptomatische Form der Hysterie in der von Charcot vertretenen Auffassung nicht bestehe. Er wendet sich sodann zu einer anderen, therapeutischen Frage, nämlich zur Verwendung der Hypnotherapie bei der kindlichen Hysterie. Er möchte auf Grund seiner Erfahrungen vor einer ausgedehnten und vor allem vor einer unkritischen Verwendung der Hypnotherapie warnen. Gerade der oben angeführte Fall habe ihm die bedenklichen Seiten dieser Heilmethode vor Augen gestellt. Trotzdem nur wenige Sitzungen unter Anwendung aller gebotenen Kautelen stattgefunden hätten und keinerlei hypnotische Experimente — die Suggestionen waren ausschliesslich auf den Heilzweck gerichtet — mit dem Kinde vorgenommen waren, verfiel das Kind in ein eigenartiges, träumerisches, nach Angabe der Mutter »geistesabwesendes« Verhalten. Es konnte stundenlang untätig sitzen und mit offenen Augen vor sich hinstarren, ohne von der Umgebung Notiz zu nehmen. Das früher sehr regsame und eifrig lernende Kind war jetzt auffällig unaufmerksam und interessenlos. Es waren also durch die hypnotische Behandlung die psychischen Veränderungen, welche dem hysterischen Gesamtleiden zugehören, in

bedenklicher Weise gesteigert worden. Erst ein länger dauernder Aufenhalt im Thüringer Walde mit Fernhaltung geistiger Tätigkeit brachte völlige Erholung. B. glaubt, dass bei dem leicht impressionablen, noch in der Entfaltung begriffenen kindlichen Seelenleben der psychische Eingriff, den die hypnotische Suggestivtherapie darstellt, noch viel schwerwiegender ist, und dass seine Nachwirkungen noch weniger vorauszubestimmen sind als beim Erwachsenen. »Wir haben uns deshalb in den letzten Jahren der Anwendung der Hypnose bei Kindern völlig enthalten und können versichern, dass wir durch andere psychotherapeutische Methoden, in erster Linie durch eine erzieherische Tätigkeit, immer zum Ziele gekommen sind. Sie sind freilich langwieriger und mühevoller, versprechen aber am ehesten einen dauernden Erfolg«.

Herr Ganghofner-Prag hat bezüglich der Stigmata bei Kinderhysterie, die ja allgemein als seltener bezeichnet werden als bei Hysterie Erwachsener genauere Untersuchungen angestellt u. a. auch über das Vorkommen von Einengung des Gesichtsfeldes. Er fand dieselbe mittelst perimetrischer Untersuchung bei $^1/_5$ bis $^1/_4$ der hysterischen Kinder. Was die Altersverhältnisse anbelangt, so stimmen seine Erfahrungen mit jenen von Bruns, es handelte sich meist um Kinder von 7—14 Jahren, die Geschlechtsverhältnisse waren so, dass nahezu doppelt so viel hysterische Mädchen vorkamen als Knaben, also ebenfalls übereinstimmend mit den Angaben von Bruns. Unter 3—4 Jahren hat G. Hysterie nicht beobachtet, hält die Angaben über Säuglingshysterie für wenig vertrauenswürdig, doch seien Thiemich's Mitteilungen über viscerale Hysterie bei 2—3jährigen Kindern beachtenswert um darauf in Zukunft zu achten. Den von Thiemich mitgeteilten Fall von anscheinend hysterischer Obstipation könne man allerdings auch anders deuten, dagegen habe er häufigen Stuhldrang als Komplikation von unzweifelhafter Hysterie, wenn auch bei älteren Kindern, selbst beobachtet. Besonders hervorheben möchte er das hysterische Erbrechen, welches er in den letzten Jahren so häufig gesehen, dass diese Fälle etwa 20% seines Hysteriemateriales ausmachten. Trotzdem in diesen Fällen oft 40—50 mal im Tage Erbrechen eintrat, waren die Kinder in ihrer Ernährung nicht heruntergekommen und hatten guten Appetit, sie wurden alle durch Suggestion in kurzer Zeit geheilt.

Die Auffassung der Enuresis als Hysterie, wie sie namentlich Thiemich propagiert, möchte er nur bedingt zugeben. Wohl gebe es Fälle von hysterischer Enuresis, daneben bestehen jedoch viele Fälle von ebenfalls rein nervöser Enuresis, deren Zugehörigkeit zu Hysterie sehr fraglich sei. In seinem Materiale war die hysterische Enuresis selten. Die Entstehungsweise der nervösen Enuresis bei Kindern ist eine andere als die der hysterischen Erkrankungen. Es fehlt ein besonderer Anlass, die Umgebung des Kindes verhält sich nicht so wie bei den meist besorgniserregenden hysterischen Erkrankungen, welche von den Angehörigen förmlich herangezüchtet und fixiert werden. Bei

Enuresis werden die Kinder meist nicht verhätschelt, sondern oft geprügelt, sie haben wahrlich kein Interesse daran, ihre Enuresis zu behalten und doch besteht sie meist hartnäckig, erscheint der Suggestion wenig oder gar nicht zugänglich.

Den Schlussätzen des Referates stimmt G. bei und begrüsst die lichtvollen Ausführungen Binswangers über die Auffassung des »monosymptomatischen« Auftretens der Hysterie bei Kindern. Wenn auch Thiemich diesen Punkt in seinem Referate berührt habe, so sei doch Binswangers instruktive Darstellung des Sachverhaltes für den Praktiker wertvoll.

Dritte Sitzung. Dienstag, den 22. September 1903.

Nachmittags 2½ Uhr.

Vorsitzender: Herr v. Ranke-München.
Schriftführer: Herr Blumenfeld-Cassel.
Herr Alsberg-Cassel.

Das urnische Kind.

Herr **Magnus Hirschfeld**-Charlottenburg.

M. H.! Unter den sexuellen Anomalien der Erwachsenen ist in den letzten Jahrzehnten die sich auf Personen des gleichen Geschlechtes erstreckende libido sexualis Gegenstand besonders eingehenden wissenschaftlichen Studiums geworden. Die meisten Autoren sind heute der Meinung, dass es sich hier um eine Evolutionserscheinung handelt, die den zahlreichen Abweichungen von der Norm zuzurechnen ist, wie wir sie bei sämtlichen primären und sekundären Geschlechtscharakteren finden. Bekanntlich entstehen alle Geschlechtsunterschiede aus einer einheitlichen neutralen Anlage, in der sie eine gewisse Zeit verharren, bis in einem bestimmten Alter vor oder nach der Geburt eine Wachstums-Steigerung eintritt, die an manchen Stellen früher, an anderen später ihr Ende erreicht. Von dieser Wachstums-Energie ist es abhängig, ob ein Teil männlichen oder weiblichen Geschlechtscharakter trägt; alle Unterschiede des Geschlechtes sind, rein biologisch betrachtet, in Wirklichkeit nicht qualitative sondern nur quantitative. Von allen Organen, die wir für gewöhnlich als dem männlichen Geschlechte zukömmlich ansehen, sind Rudimente bei der Frau vorhanden und umgekehrt. Bei dieser nur graduellen Verschiedenheit ist es verständlich, dass an den einzelnen Teilen die durchschnittlichen Wachstumsgrenzen nicht immer eingehalten sind. Ich will einige Beispiele herausgreifen. Wie bekannt, entstehen die äusseren Genitalien aus dem Geschlechtshöcker, der Geschlechtsrinne, den Geschlechtsfalten und den Ge-

schlechtswülsten. Beim Weibe bildet sich aus dem Höcker die Clitoris, aus der Rinne die Vagina, aus den Falten die kleinen, aus den Wülsten die grossen Nymphen; beim männlichen Geschlechte wächst der Höcker zum Penis, während aus den sich aneinander legenden Geschlechtsfalten die Harnröhre, aus den zusammenwachsenden Wülsten das Scrotum wird. Ich zeige Ihnen nun ein Präparat, das von einem 5jährigen Kinde herrührt, an dem, wie Sie sehen, die Clitoris männlichen Charakter trägt, während die übrigen Teile den weiblichen Zustand beibehalten haben.

Wie die primären, so bilden sich auch die sekundären Geschlechtscharaktere aus einer einheitlichen Anlage; die Mammal- und Kehlkopfbeschaffenheit, die Behaarung eines 8jährigen Knabens und Mädchens weist keinerlei Verschiedenheit auf. Erst zur Zeit der Reife sehen wir den Wachstumanlauf, der sich beim weiblichen Geschlechte auf die Brüste, beim männlichen auf die Stimmwerkzeuge erstreckt. Auch hier treten uns zahlreiche Zwischenstufen entgegen; ich gestatte mir, Ihnen eine Reihe von Photographien vorzulegen, welche ihnen Gynäkomasten, Sopransänger, Bartdamen etc. zeigen.

Unter den tertiären Geschlechtsunterschieden fasst man diejenigen zusammen, welche sich auf den Intellekt, die Empfindungen und die Neigungen der Geschlechter beziehen; auch hier finden sich zwischen der durchschnittlich mehr passiven rezeptiven Frauennatur und der mehr aktiven, produktiven Mannesnatur, wie jeder aus Erfahrung weiss, zahlreiche Übergänge. Das Centrum libidinosum, der Geschlechtstrieb, der den tertiären Unterschieden zuzurechnen ist, muss ebenfalls, wo auch immer sein Sitz im Gehirne liegen mag, wie alle übrigen Geschlechtscharaktere entweder männlich oder weiblich beschaffen sein; man kann nach Analogie der übrigen wohl annehmen, dass auch hier nicht Grad-, sondern Artunterschiede vorhanden sind. Nun hat die Selbsterfahrung von zahlreichen zuverlässigen Personen gezeigt, dass entsprechend den übrigen Abweichungen, männliche Individuen mit weiblichen, also auf den Mann gerichteten und weibliche mit männlichen, also auf das Weib gerichteten Triebe vorkommen. Diese umfassen die recht beträchtliche Gruppe von Menschen, welche man gegenwärtig als Homosexuelle oder Uranier bezeichnet. Es ist bereits von den ersten Forschern, die sich mit diesem Gegenstande beschäftigten, hervorgehoben worden, dass diese Anomalie schon im Kindesalter deutliche Vorzeichen aufweist; so hat V. Magnan, der grosse französische

Psychiater, welcher die conträre Sexualempfindung noch zu den Geistesstörungen der Entarteten zählte, gesagt (Psychiatrische Vorlesungen, II./III. Heft, Leipzig bei Thieme 1892, deutsch von Möbius, Seite 26, Vorlesung aus dem Jahre 1887): „Sie zeigt sich oft schon in früher Jugend und gerade das ist charakteristisch, nichts spricht deutlicher für die ererbte Beschaffenheit dieser Anomalie, als ihr frühzeitiges Auftreten." Und 2 Jahre zuvor bemerkte derselbe Autor in einer anderen Vorlesung: „Es handelt sich bei dem Zustande, den Westphal conträre Sexualempfindung nannte und Charcot und ich als inversion du sens genital beschrieben, um ein ab ovo krankhaftes Gefühl, denn die Störung macht sich schon in früher Jugend, zuweilen vom fünften Jahre an, geltend, also bevor fehlerhafte Erziehung oder lasterhafte Gewohnheit den Menschen verderben können.

Ganz richtig meinte auch Schrenck-Notzing[1]): „Sehr wichtig für die originäre Anlage zur conträren Sexualempfindung ist der Nachweis, dass der weibliche Typus im männlichen Kinde schon vor der Zeit der ersten sexuellen Regungen charakterologisch sich entwickelt und dass aus diesem weiblichen Charakter, als eine folgerichtige Teilerscheinung, weibliches Geschlechtsgefühl entstand ohne den Zwang äusserer Verhältnisse." Schrenck hielt 1892, als er dies schrieb, diesen Nachweis für noch nicht erbracht, heute scheint es mir sicher zu stehen, dass der Uranier von vorneherein den Stempel seiner körperlichen und geistigen Eigentümlichkeit trägt. Seine Besonderheit ist von frühester Jugend vorhanden, während sie bei anderen, beispielsweise bei Geschwistern, trotz gleicher Erziehung und gleichem Milieu fehlt. Fast jeder Homosexuelle — mein gegenwärtiges Beobachtungsmaterial umfasst nicht weniger als 1800 Fälle — erinnert sich, dass er anders geartet war, als die gewöhnlichen Knaben. Sehr reich kam ihm die Tatsache, wenn auch nicht die Ursache, schon während der Schulzeit zum Bewusstsein. Weniger von ihm selbst, umsomehr aber von den Angehörigen und Fernerstehenden wird in dieser Eigenart das ausgesprochen Mädchenhafte erkannt. Wir geben einige Urteile der Umgebung wieder, die in grösster Mannigfaltigkeit vorliegen. Ein homosexueller Schriftsteller schreibt: „Das Wort: ‚Du wärst besser ein Mädchen geworden', habe ich unendlich oft hören müssen." Ein Chemiker berichtet: „Ich war als Kind sehr artig und habe

[1]) Hauptwerk S. 195 aus dem Jahre 1892.

im Gegensatze zu meinen Brüdern von meinen Eltern nie Prügel bekommen. Onanie ist mir unbekannt. Die wilden Knabenspiele waren mir zuwider, ich schloss mich mit Vorliebe an Mädchen an und hatte deswegen viel Neckerei und Spott zu erdulden; das war mir sehr unangenehm, doch konnte ich nicht dagegen an. Ich liebte zu nähen, zu stricken, beim Kochen und Backen zu helfen und mich mit Bändern wie ein kleines Mädchen zu schmücken. Es ist mir jetzt immer sehr peinlich, wenn diese Jugenderinnerungen von Angehörigen ausgekramt werden." Andere Mitteilungen von Urningen lauten: „Im Kadettenkorps hiess ich die keusche Jungfrau." „In der Schule nannte man mich allgemein Fräulein." „Als ich 13 Jahre alt war, sagte unser Hausarzt, ich sei kein Kerl, sondern ein hysterisches Frauenzimmer." „Mein Vater rief mich Wilhelmine." „In der Tanzstunde nannten mich die Damen: „Willy mit den Mädchenaugen." „Schon zu Hause, wie später in der vornehmen Gesellschaft, führte ich den Spitznamen: die Baronesse." „Wenn ich einen Stein in die Luft warf, sagten die Jugendgespielen: Dä Widdigs Jong wirft grad wie ein Mädchen." „Meine Stiefmutter meinte: er ersetzt mir mehr als eine Tochter." Urnische Frauen berichten: „Solange ich denken kann, wurde ich boy genannt." Eine andere: „Schon als Kind trug ich mit Vorliebe Mütze und Stock meines Vaters, kletterte auf die höchsten Bäume und wurde immer Junge gerufen."

Oft nutzen die Angehörigen die Veranlagung urnischer Kinder aus. Die Väter fühlen sich zu urnischen Töchtern besonders hingezogen — man erinnere an das der Wirklichkeit fein abgelauschte Verhältnis zwischen Bildhauer Kramer und seiner Tochter Michaelina in Gerhardt Hauptmanns „Michael Kramer" —, die Mütter hingegen verwenden besonders ihre urnischen Söhne gerne zu allerlei häuslichen Beschäftigungen, wie Beaufsichtigung der Geschwister. Man glaube nicht, dass erst durch die Erziehung diese femininen oder virilen Eigenschaften hervorgerufen werden, bei einem nicht urnischen Knaben würde die Mutter überhaupt nicht solche Verwendung versuchen. Auch hier noch ein Beispiel: Ein Leutnant erzählt: „Sobald ich dem Schulzimmer entflohen war, eilte ich zu meinen Freundinnen; ich galt überall bei Bekannten und Lehrern als Musterknabe. Meine Mutter liebte es, mich zu ihren Geschäftsgängen mitzunehmen und fragte mich dann bei Einkäufen wie mir dieses oder jenes gefiele. Bei jedem neuen Hut, den sich meine Mutter kaufte, wurde ich als Modell verwandt, das heisst, mir wurden die verschiedenen Damenhüte auf den Kopf gesetzt, und

der mich am besten kleidete, den erkor meine Mutter für sich. „Du siehst wie ein kleines Mädchen aus", sagte mir meine Mutter häufig bei der Hutprobe, „schade, dass Du kein Mädel geworden bist." Derselbe Gewährsmann gibt noch folgende sehr bezeichnende Schilderung aus seiner Schulzeit: „Mein Vater war Offizier und seinem Willen gemäfs sollten seine drei Söhne auch Offiziere werden. Ich stand im 13. Lebensjahre, als ich zum Kadettenkorps einberufen wurde. Von meinen Vorgesetzten habe ich nur Gutes erfahren, da ich selbst ein recht braver Schüler war und zum Tadeln wenig Veranlassung bot. An den wilden Jugendspielen beteiligte ich mich wenig und nur auf höheren Befehl, mein liebstes waren Plauderstündchen mit gleichgesinnten Kameraden, die wilden mied ich. Eines Tages aber konnte ich die Erfahrung machen, dass einer dieser wilden Burschen eine besondere Zuneigung zu mir fasste, mich öfters mit Kleinigkeiten beschenkte und mir half, wo er helfen konnte, dabei bemerkte er, ich besässe ein so ätherisches Wesen, das gefiele ihm so, er behauptete, ich duftete immer nach Vanille. Im Singen war ich die Säule des Soprans, wie der Lehrer sich ausdrückte, und als in der Literaturstunde Schillers Jungfrau von Orleans mit verteilten Rollen gelesen werden sollte, und es sich um die Besetzung der Jeanne d'Arc handelte, da war mein Lehrer keinen Augenblick im Zweifel und übertrug dieselbe mir unter allgemeiner Akklamation der Kameraden. Von da ab behielt ich im Korps den Titel: „Jungfrau von Orleans" oder auch „Fräulein Johanna". Die Vorliebe der normalsexuellen für den urnischen Mitschüler, dessen weibliche Grundnatur sie instinktiv herausfühlen, ist sehr charakteristisch; so berichtet ein anderer Offizier, der auf einer Ritterakademie erzogen wurde, dass, als er 13 Jahre alt war, fast alle älteren Kameraden in ihn verliebt waren.

Von manchen Seiten, besonders von Tarnowsky, ist vorgeschlagen, Knaben, welche zu weiblichen Beschäftigungen neigen, recht zu verspotten, um so der Entwickelung homosexueller Triebe vorzubeugen. Es heisst die Macht der Erziehung weit überschätzen, wenn man annimmt, dass eine so tief in der Persönlichkeit wurzelnde Triebkraft dadurch nennenswert beeinflusst werden könnte. Wir halten diese prophylaktische Mafsnahme nicht nur für wirkungslos, sondern auch für verhängnisvoll, weil sie geeignet ist, das ohnehin schüchterne, empfindsame, zum Weinen geneigte urnische Kind noch zaghafter und scheuer zu machen. Diese Kleinen spüren es instinktiv, dass sie eigentlich weder zu den Knaben, noch unter die

Mädchen gehören, ihr Selbstvertrauen leidet unter diesem Zwiespalt, sie nehmen alles tiefer und ernster, wie die gleichalterigen Kameraden. Unter den jugendlichen Selbstmördern, über die neuerdings R. Bär eine Monographie veröffentlicht hat, die sich wegen gekränkten Ehrgeizes ein Leid antun, befinden sich gewiss relativ viel urnische Knaben. Eine wohlbedachte Erziehung sollte das psychologische Erfassen der Kindesseele zur Grundlage haben, sie sollte individualisieren, indem sie die vorhandenen guten Keime in die rechten Bahnen leidet, die schlechten Anlagen liebevoll hemmt. Statt dessen wird in völliger Unkenntnis der Kindesnatur von Eltern und Lehrern nur zu oft generalisiert. Gerade die urnische Kindesseele, welche sich schon deutlich von der Knabenseele durch eine grössere Rezeptivität, von der Mädchenseele durch stärkere Produktivität unterscheidet, enthält viele Keime, deren sorgsame Pflege sich ausserordentlich verlohnen würde.

Die meist in hohem Mafse vorhandene geistige Befähigung urnischer Kinder wird durch eine gewisse Unsicherheit und Verträumtheit, oft auch durch Zerstreutheit infolge allzu grosser Phantasie, wesentlich beeinträchtigt, doch kommen die meisten recht gut in der Schule mit, eine besondere Vorliebe besteht für schöngeistige Fächer, namentlich Literatur, Geschichte, Musik und Zeichnen, etwas weniger für Sprachen, dagegen zeigen sich von 100 urnischen Kindern 90 ungewöhnlich schwach für Mathematik veranlagt. Was die übrigen Fächer anbelangt, so besteht um die Reifezeit herum bei urnischen Knaben oft eine starke religiöse Schwärmerei, zum Turnen mangelt es oft an Muskelkraft und Mut, doch wird dieser Ausfall oft durch Geschicklichkeit, Wohlgefallen an den körperlichen Übungen der Mitwirkenden und Eifer, es ihnen nachzutun, ausgeglichen.

Das Interesse für den Unterrichtsgegenstand steht bei vielen in engstem Zusammenhange mit der Person des Lehrers. Die Verehrung urnischer Knaben für manche Lehrer, diejenige urnischer Mädchen für bestimmte Lehrerinnen und Erzieherinnen trägt oft den Charakter hochgradiger Schwärmerei. Daneben geht neben einer Zurückhaltung von den übrigen Mitschülern meist eine heftige Zuneigung zu einem Kameraden, dessen Gesichtstypus besonders gefällt, vielfach gehört derselbe einer anderen Klasse oder Schule an. Masturbiert der urnische Junge, was häufig der Fall ist, so geschieht es ohne Phantasiegebilde oder unter Vorstellung männlicher Per-

sonen; manche haben Abneigung vor solitärer, dagegen Hang zu mutueller Onanie. Im Traume spielen lange vor dem Erwachen des eigentlichen Geschlechtstriebes Personen des Geschlechtes eine grosse Rolle. Ein Urning teilt uns mit: „Es bestanden schon sehr frühe schwärmerische, unbewusst gleichgeschlechtliche Empfindungen, eine besondere Vorliebe hatte ich für schöne Ministranten, und das schon mit 8—9 Jahren. Ich konnte mich nicht satt an ihnen sehen. Im Traume schwebten sie mir wieder und wieder vor." Die leidenschaftliche Zuneigung urnischer Kinder für Personen desselben Geschlechtes ist von den kameradschaftlichen Verhältnissen normaler Knaben, die auch oft einen erotischen Beigeschmack haben, wesentlich verschieden, indem es sich bei letzteren oft nur um einen starken Freundschaftsenthusiasmus oder um das instinktive Herausfühlen des Andersgeschlechtlichen, Mädchenhaften im Urningsknaben, oder auch um rein onanistische Manipulationen handelt. Ich halte die namentlich von Professor Dessoir vertretene Auffassung, dass der präpubische Geschlechtstrieb undifferenziert ist, nur insoferne für richtig, als er nach der Reife erst klar ins Bewusstsein tritt. Wie alle Geschlechtszeichen bereits vor ihrer Entfaltung latent einen bestimmten Charakter tragen, so auch der Trieb. Nur so sind die vom heterosexuellen Kinde sichtlich abweichenden Ereignisse zu verstehen, die sich im Urningskinde abspielen, von denen ich noch einige anschauliche Belege geben will.

Ein dem höheren Adel angehöriger homosexueller Herr berichtet mir:

> „Als Kind lebte ich in Märchenphantasien und bekam häufig Schelte, weil ich mir mit den Spielsachen meiner Schwestern lieber zu schaffen machte, als mit Peitsche, Schaukelpferd und Zinnsoldaten. 1870 — ich war 8 Jahre — kam ein Wirtschaftsinspektor zu uns, der mich völlig bezauberte. Ich starrte diesen Mann bei Tische so unablässig an, dass mein Vater mich fragte, was ich an ihm habe, worauf ich erwiderte, sein rötlicher Bart gefiele mir über alles. Verabschiedete sich dieser Herr am Abend von meinen Eltern, lief ich ihm auf den Korridor des Hauses nach und erbettelte einen Kuss von ihm. Hatte ich einen solchen erlangt, drückte ich diesen Kuss in meine Linke, ballte diese zur Faust und nahm den Kuss so mit zu Bette, um in der Dunkelheit die Hand immer wieder zu küssen, bis ich einschlief. Sehr liebte ich es auch, den Inspektor Sonntags in seinem Zimmer zu besuchen und, wenn er auf dem Sopha lag, mich neben ihm hinzustrecken."

Ein anderer gibt an:

> „Ich hasste Knaben und Knabenspiele; das grösste Glück war mir und meiner nur 1½ Jahre jüngeren Schwester unser gegenseitiges,

überaus inniges Verhältnis. Meine Schwester war mein alter ego, während mein 13 Jahre älterer Bruder, ein sehr schöner Mensch, mein 10jähriges reines unschuldiges Herz furchtbar verwirrte. Ich habe ihn weit mehr seiner Schönheit als seiner guten Eigenschaften wegen angebetet. Dabei wurde ich äusserlich immer schroffer gegen ihn. Mit 10 Jahren weinte ich eine ganze Nacht, als ich mich in seiner Gegenwart zur Ruhe habe begeben müssen. Ich empfand ein Schamgefühl, wie ich es in Vaters, Mutters und Schwesters Gegenwart nicht kannte. Ich erinnere mich genau, dass im 6. oder 7. Jahre vorübergehend meines Bruders Schönheit mir wie ein geoffenbartes Mysterium durch Mark und Bein zitterte. Klar und bewusst, natürlich als tiefstes Geheimnis, zumal vor ihm, habe ich ihn vom 10. bis 15. Jahre angebetet etc., am höchsten stand diese Verehrung vom 10. bis 12. Jahre, als er sich verheiratete. Ich war totunglücklich, dass er uns dadurch ferner rückte und empfand es als etwas entsetzliches, dass er, wie ich glaubte, nun seine Jungfräulichkeit einbüsste."

Von hohem psychologischem Interesse ist auch folgende Schilderung eines Homosexuellen, der jetzt katholischer Geistlicher ist:

„Ich habe mein Leben lang ein so zartes Schamgefühl besessen, wie es wohl nur wenigen Menschen eigen ist. Dieses Schamgefühl äusserte sich spontan und unwillkürlich immer nur allein dem männlichen Geschlechte gegenüber. Mädchen gegenüber befliss ich mich zwar gleichfalls eines züchtigen und schamhaften Benehmens, aber ich befliss mich desselben eben, ich folgte einem Gebote der Sitte, es war nicht ein natürlicher Instinkt, von dem ich mich angetrieben fühlte. Noch erinnere ich mich lebhaft daran, wie einst, als eine Blatternepidemie ausgebrochen war, der Arzt erschien, um in der Schule zu impfen. Die Knaben mussten die Röcke ausziehen und den Hemdärmel zurückschlagen. Darüber war ich nun völlig empört und ich wollte heimlich davonschleichen. Ich gab meinen Unwillen und meine Befangenheit in so deutlicher Weise kund, dass ich dem Lehrer auffiel. Von ihm befragt, äusserte ich, dass ich mich vor den anderen Knaben nicht mit entblössten Armen sehen lassen wollte. Es nutzte freilich nichts, ich musste. Aber als ich an die Reihe kam, brannte das Gesicht mir heiss vor Scham und das Herz pochte mir hörbar vor Aufregung. Hätte ich mit den Mädchen zusammen mich entblössen müssen, es wäre mir vollständig gleichgiltig gewesen. Ich hätte nicht die leiseste Spur irgend eines Gefühles der Unlust oder der Scham in mir wahrgenommen. So aber ging ich nach beendigter Impfung gekränkt und in meinem kindlichen Gemüte aufs tiefste verletzt von dannen. Ich hätte um alles in der Welt niemals mit anderen Knaben zusammen gebadet oder mich auch nur mit offenem Hemde vor ihnen gezeigt. Ich hatte deshalb viel von meinen Kameraden zu leiden und wurde oft bis zur Unerträglichkeit geneckt. Auch am Gymnasium ging es mir nicht viel besser. Als einst der Religionslehrer vom heiligen Aloysius erzählte und erwähnte, dass dieser es nicht einmal über sich gebracht habe, barfuss vor

irgend jemand sich sehen zu lassen, da ging ein kicherndes Gemurmel durch die ganze Klasse, aus dem deutlich mein Name herauszuhören war, und von den verschiedensten Seiten richteten sich die Blicke auf mich. Am Schlusse der Stunde traten einige übermütige Jungen an mich heran und apostrophierten mich: „Heiliger Aloysius bitt für uns." Auch heute empfinde ich dem weiblichen Geschlechte gegenüber nichts, was über ein blosses Anstandsgefühl hinausginge. Ein eigentliches Schamgefühl dem Weibe gegenüber kenne ich nicht. Es ist mir vollkommen fremd."

Diese lebenswahren Schilderungen, herausgegriffen aus einer grösseren Anzahl ähnlicher, gewähren einen höchst wertvollen Einblick in die Psychologie der urnischen Kindesseele.

In der Reifezeit zeigen sich bei urnischen Knaben und Mädchen allerlei von der Norm abweichende Erscheinungen. Der Stimmwechsel tritt oft überhaupt nicht ein, manchmal erstreckt er sich über eine lange Zeit, nicht selten macht er sich verhältnismäfsig spät, mit 19 oder 20 Jahren, bemerkbar; sehr viele haben nach der Mutation noch die Neigung, Sopran oder Fistelstimme zu singen, andere, die nicht mutiert haben, sind imstande, durch methodische Übungen ihr Organ wesentlich zu vertiefen. So berichtet einer meiner Patienten, jetzt ein hervorragender Barytonsänger: „Meine Stimme hat nie einen merklichen Umschlag (oder Übergang) gehabt, mit 23 Jahren konnte ich Sopran singen, und kann es noch heute (30 J.), tiefere Sprech- und Singtöne habe ich erst durch Schule und Übung erlangt." Während die Vergrösserung der Stimmbänder ausblieb, vergrösserten sich während der Reife umsomehr die Brüste, die noch jetzt, wie ich mich durch Inspektion und Palpation überzeugte, einen vollkommen weiblichen Charakter tragen. Oft werden junge Urninge wegen ihrer hohen, hellen Stimme geneckt. So schreibt ein urnischer Arbeiter: „Meine Stimme ist nicht gebrochen, man nannte mich in Arbeiterkreisen mit 19 Jahren wegen meiner hellen Stimme „Gretchen". Bei vielen bleibt die Stimme ohne männliche Kraft. Urnische Mädchen bekommen zurzeit der Pubertät oft eine tiefere Stimmlage. (Ich kenne einen derartigen Fall, wo ein Spezialarzt für Halskrankheiten, weil er Kehlkopfkatarrh annahm, mehrere Monate pinselte.) Eine urnische, jetzt 25jährige Journalistin, berichtet: „In der Reifezeit trat der Adamsapfel stärker bei mir hervor. Ich bekam eine Singstimme die sich bis zum c zwischen der dritten und vierten Linie erstreckt, dagegen das tiefe c des Basses umfasst. Ich pflege Lieder und anderes stets in der tiefen Oktave des Sopranes, also im Tenore, zu singen. Man

sagt allgemein, ich hätte auch einen Tenorklang." Der Bartwuchs stellt sich bei urnischen Jünglingen oft sehr spät, oft auch recht spärlich und ungleich ein. Dagegen ist ein hier und da mit Schmerzhaftigkeit verknüpftes Anschwellen der Brüste zur Reifezeit ein bei urnischen Knaben durchaus nicht seltenes Vorkommen, während hingegen urnische Mädchen recht häufig sehr mangelhafte Brustentwickelung darbieten. Bei urnischen Knaben scheint mir endlich nicht selten ein besonders üppiger, an das Weib erinnernder Wuchs des Haupthaares vorzukommen. Von pathologischen Störungen findet man bei urnischen Söhnen verhältnismäfsig häufig Migräne und Chlorose, zwei Krankheiten, von denen ja sonst mit Vorliebe das weibliche Geschlecht heimgesucht wird.

Sind diese somatischen Zeichen auch durchaus nicht in jedem Falle nachweisbar und lässt sich aus ihnen auch nicht mit unbedingter Sicherheit auf homosexuelles Empfinden schliessen, so wird die Diagnose im Vereine mit den vorher geschilderten psychischen Symptomen doch eine nahezu sichere. Ich habe wiederholt bei 10—14jährigen Kindern die Diagnose Uranismus gestellt. So konsultierte mich eine Mutter mit einem 13jährigen Knaben, der an Migräne litt, sehr schreckhaft war und viel weinte. Er wurde von seinen Mitschülern, an deren Treiben er sich nicht beteiligte, viel gehänselt, war am liebsten mit einer Cousine zusammen, und besass einen Freund, den er in der Sommerfrische kennen gelernt hatte, mit welchem er täglich korrespondierte. Er liebte besonders Blumen und Musik, dagegen konnte er Mathematik nicht „kapieren". Die Untersuchung des bei grosser Liebenswürdigkeit ausserordentlich schamhaften Knaben ergab einen noch völlig unentwickelten Genitalapparat, der Penis glich dem eines 6jährigen Kindes, dagegen zeigte sich eine Beschaffenheit der Mammae wie bei Mädchen im Beginne der Pubertät. Ich stellte die Diagnose auf Uranismus und klärte die Eltern entsprechend auf. In diesen und 2 ähnlichen Fällen ist die Zeit noch zu kurz, sodass eine postpubische Bestätigung ermangelt. Dagegen habe ich bei einem jetzt 18jährigen ausgesprochen homosexuellen Photographen bereits vor 4 Jahren, ehe derselbe entwickelt war, Uranismus diagnostizieren können. Noch eine weitere Beobachtung gehört hierher. Ich erinnerte mich aus meiner Gymnasialzeit an einen Knaben, der von den Mitschülern „Mieze" genannt wurde. Neben anderen femininen Eigenschaften besass er eine besondere Kunstfertigkeit im Kochen und der Verwendung von Flicken, die er Papierpuppen sehr geschickt aufnähte.

Er war der vorjüngste von 7 Geschwistern, meistens Knaben, die alle dieselbe strenge Erziehung genossen. Der Vater wurde, als der Sohn in Quarta war, versetzt, und so war mir dieser Mitschüler völlig entschwunden. Bei meinen Zwischenstufenstudien fiel er mir ein, und ich forschte nach mehr als zwanzig Jahren nach, was aus ihm geworden sei. Ich erfuhr, dass er Damenhutmacher geworden sei, lediglich geblieben war und seit Jahren ein anscheinend sehr ideales Verhältnis mit einem von ihm überaus verehrten Freunde hatte, auch lagen andere Anzeichen vor, die über seine Geschlechtszugehörigkeit keinen Zweifel liessen. Aus dem urnischen Kinde war ein homosexueller Mann geworden mit derselben Naturnotwendigkeit, mit der sich aus dem normalen Kinde ein heterosexueller Mensch entwickelte.

M. H.! Ich bin weit entfernt zu glauben, Ihnen auf diesem Gebiete etwas Erschöpfendes geboten zu haben. Meine Absicht war, Ihnen eine Anregung zu geben und Sie auf die Bedeutung des sexuellen Zwischen-Stadiums im Kindesalter aufmerksam zu machen, durch dessen frühzeitige Erkenntnis und gerechte Würdigung der Arzt den Eltern und vor allem den Kindern selbst oft einen höchst wertvollen Dienst für ihr Leben erweisen kann.

Zusammenhänge zwischen Diphtherie und Scharlach.

Herr **Albert Uffenheimer** - München

(Hierzu Tafel I—III.)

M. H.! Die Frage, ob gewisse Arten von Rachen-Belägen bei Scharlach als echte Diphtherie zu bezeichnen sind, wird von den maßgebenden Seiten durchaus noch nicht in dem gleichen Sinne beantwortet. Zwar ist man heute darüber einig, dass mit dem Fehlen der Löffler-Bazillen in den Belägen die nicht-diphtheritische Natur der letzteren sichergestellt ist, aber welche Scharlach-Beläge man bei positivem Diphtherie-Bazillen-Befunde als wirkliche diphtheritische Erkrankung bezeichnen soll, und weiterhin, ob man eine echte Diphtherie bei Scharlach auch ohne Zuhilfenahme der bakteriologischen Untersuchungsmethoden im allgemeinen diagnostizieren kann, über diese beiden Punkte stehen sich durchaus differente Meinungen gegenüber.

Speziell ausländische Forscher, unter denen nur Variot und Garrat and Washburn aufgeführt seien, sagen ganz entschieden, dass sie in einer sehr grossen Anzahl von Halserkrankungen bei Scharlach nur mit Hilfe der bakteriologischen Untersuchung ersehen konnten, ob Diphtherie vorhanden war oder nicht. Andere, von denen ich Pospischill nenne, erklären dagegen die Unterscheidung zwischen echter Diphtherie und den nicht durch den Löffler-Bazillus hervorgerufenen Halsaffektionen für nicht schwer.

Eine Art von vermittelnder Stellung zwischen diesen beiden Lehrmeinungen nehmen diejenigen ein, welche die Einschaltung eines Zwischengliedes für nötig halten „zwischen den klinisch pseudodiphtheritischen und den klinisch eigentlich mehr diphtherieähnlichen Erkrankungen bei Scarlatina". Ihr Führer ist Rauchfuss, der Halserkrankungen, die unter dem klinischen Bilde einer Angina lacunaris oder pultacea, zuweilen aber auch mit ernsteren lokalen Erscheinungen auftreten, als Diphtheroid bezeichnete, und damit eine bakteriologisch abortive Diphtherie charakterisieren wollte.

Um nun über diese Punkte eine eigene Meinung gewinnen zu können, unternahm ich die vorliegenden Untersuchungen an dem Materiale der Kgl. Universitäts-Kinderklinik in München. Gerade Beobachtungen aus diesem Krankenhause sind um dessentwillen um

so interessanter, weil im Jahre 1896 auf dem Naturforscher- und Ärzte-Tage zu Frankfurt a. M. Herr Professor von Ranke, mein verehrter Chef, bereits aus dem gleichen Materiale abgeleitete Forschungen über die Scharlachdiphtherie vortrug, welche wegen der festgestellten grossen Häufigkeit des Diphtherie-Bazillus bei derselben ein nachhaltiges Interesse wachriefen und zu erneuten Untersuchungen an dem Materiale anderer Kliniken Anlass gaben. Und es ist sehr bemerkenswert, dass keiner der anderen Autoren weiterhin auch nur annähernd so häufig den Löffler-Bazillus bei seinen Scharlachfällen mit Belag nachweisen konnte wie von Ranke.

Meine Studien setzen mit dem Tage ein, an welchem die Rankeschen Untersuchungen abschliessen, mit dem 1. September 1896. Leider ist aber das Material kein völlig gleichmäfsiges. Es finden sich nämlich in den Krankengeschichten der Jahre 1896 und 97 aus heute unkontrollierbaren Gründen fast gar keine Aufzeichnungen über eine bakteriologische Prüfung. Ich war deshalb gezwungen, diese beiden Jahrgänge (16 Monate mit 102 Fällen) gesondert zu besprechen; das Zahlenmaterial jedoch, das meinen Schlussfolgerungen zur Grundlage dient, ist das der Jahre 1898 bis 1903 (Juni inklusive). Es erstreckt sich über 182 sichere Scharlachfälle und enthält 55 Fälle mit Belag bezw. croupösen Erscheinungen, bei welchen Löffler-Bazillen nachgewiesen wurden.

Die Diagnose „Löffler-Bazillus“ wurde stets erst nach Anfertigung nativer Präparate und nach der Untersuchung der höchstens einen Tag alten Hammelblutserum-Kulturen gestellt. In meiner — wie ich hoffe — bald [1]) erscheinenden Arbeit, deren hauptsächliche Resultate ich hier vortrage, habe ich mich ausführlich darüber verbreitet, dass diese Art der Untersuchung zur Identifizierung des Löfflerschen Bazillus genügend ist. Feststellung der Reaktion von Bouillonkulturen sowie Tierversuche sind zwar für wissenschaftliche Spezialarbeiten von grösster Bedeutung, aber im Allgemeinen, um Verwechselung mit Pseudo-Diphtheriebazillen hintanzuhalten, unnötig, um so mehr, als nach dem Stande unserer heutigen Kenntnisse auch diese Untersuchungen bei negativem Ausfalle nicht absolut beweisend sind.

Ich habe sämtliche Scharlachfälle der Klinik zu meinen Studien herangezogen und dieselben folgendermafsen gruppiert:

[1]) Im Jahrbuch für Kinderheilkunde.

A. Fälle ohne Beläge — 55 F.

B. Fälle mit Belägen — 127 F.

a. positiver Db-Befund — 55 F. oder 30,27 % aller Fälle:

1.	2.	3.
Primäre Diphtherie oder Kehlkopfcroup: 20 F. od. 10,99 % sämtl. Scharlach-Erkrankungen, 36,36 % der F. mit positivem Db-Befunde.	Scharlach mit frühzeitiger (gleichzeitiger) Diphtherie-Erkrankung: 26 Fälle. Dazu kommen noch 3 Fälle von Hausinfektion mit gleichzeitigem Ausbruch der beiden Erkrankungen. Demnach insgesamt: 29 F. oder 15,93 % aller Scharlach-Erkrankungen, 52,72 % der F. mit positivem Db-Befunde.	Scharlach mit Späterkrankungen an Diphtherie: 6 F. oder 3,29 % aller Scharlach-Erkrankungen, 10,91 % der F. mit positivem Db-Befunde.

b. Fälle ohne Db-Befund — 72 F.

1) Diphtherie oder Croup diagnostiziert, Resultat der bakteriologischen Untersuchung in den Krankengeschichten fehlend — 10 F.

2) Unverdächtige leichte Beläge — 22 F.

3) Beläge, aber keine Db, sondern Kokken resp. andere Bakterien — 40 F.

Auf eine Fülle von Einzelresultaten kann ich bei der kurz zugemessenen Zeit nicht eingehen, muss vielmehr auf die ausführliche Arbeit verweisen.

Als wichtigste Punkte aber ergaben sich die folgenden:

Scharlach und Diphtherie, zwei ätiologisch vollständig getrennte Krankheiten, können sich zu jeder Zeit kombinieren. Wird ein diphtheritisch, vor allem ein an primärem Croup Erkrankter, mit Scharlach angesteckt, so ist er in hohem Mafse gefährdet (von 20 F. starben 7, also über ein Drittel = 35 %), während Diphtherie-Ansteckung bei bereits vorhandener Scharlach-Erkrankung keine grössere Gefahr für das Leben der Betroffenen verursacht (von den 29 + 6 Fällen starben nur 3, also 8,57 %); indessen können diese Verhältnisse durch den jeweiligen Charakter der Epidemie sich verschieben.

Sekundärer Scharlach bei vorher bestehender diphtheritischer Erkrankung wurde meist durch Hospitalinfektion verursacht (in 13 von 20 Fällen wahrscheinlich).

Bei der Mehrzahl der Kinder, die primär an Scharlach erkrankt waren und zu Beginne oder bereits in den ersten Tagen der Krankheit Diphtherie acquirierten, liess sich die Hospitalinfektion ausschliessen (bei 19 von 25[1]) Patienten keine Hospitalinfektion).

An der Spätdiphtherie bei Scharlach war die im Krankenhause erfolgte Ansteckung nur in der Hälfte (3) der Fälle schuld.

Der Umstand, dass zwischen einzelnen, auf der Diphtherie-Station erfolgten Ansteckungen mit Scharlach häufig eine Anzahl von Wochen lag, spricht — trotz der sorgfältigsten Desinfektions- und prophylaktischen Mafsregeln — doch nicht gegen die Hospitalinfektion als Ursache, sondern nur für die ausserordentliche Tenacität des Scharlachgiftes.

Tritt zu einer primär diphtheritischen bezw. croupösen Erkrankung Scharlach, so zeigt sich der Beginn der neuen Krankheit sogleich in einem Hinaufschnellen der Temperatur zu hohen Fiebergraden. In den leichten, unkomplizierten Fällen dieser Art tritt in einer — wie es scheint — typischen Weise — sehr schnell zwar nicht ein kritischer Temperatur-Abfall ein, aber es zeigt sich die bei Scharlach für normal geltende Lysis bedeutend abgekürzt.

Das Hinzutreten einer diphtheritischen Erkrankung zu Scharlach macht sich ebenfalls — wenn nicht noch stärkeres Fieber vorhanden ist — durch (meist mäfsig hohe) Temperatursteigerung bemerkbar. Die Scharlach-Ansteckung erfolgt bei primär diphtheriekranken Kindern meist nach kürzester Inkubationsfrist. (Ein Vergleich mit Operierten liegt hier nahe.)

Die echten diphtheritischen Affektionen bei Scharlach bieten sehr häufig nicht den gewohnten charakteristischen Anblick der Pseudomembranen dar.

Wir haben aber bei unseren Fällen gesehen, wie sich aus lacunären Belägen durch Konfluieren Flächenbeläge entwickelten, oder wie zugleich mit einem lacunären Tonsillenbelage noch kleine diphtherische Beläge auf Wange und Lippe sich fanden, oder wie auf der einen Seite sich ein diphtherieähnlicher Belag zeigte, während auf der anderen Seite nur ein lacunärer vorhanden war, oder dass sich einen resp. mehrere Tage nach dem Auftreten der follikulären Beläge eine Nasendiphtherie mit typischen Membranen ausbildete, oder dass die kleinen Beläge in der für Diphtherie

[1]) Hier nicht die Zahl 26, weil ein Patient zweimal im Verlaufe der Erkrankung aufgenommen wurde.

charakteristischen, überaus langsamen Weise abheilten, oder dass sich frühzeitig Albuminurie einstellte; wir haben in 7 unserer Croupfälle nur lacunäre Halserkrankungen gesehen. Das alles musste uns zur Ansicht führen, dass als echte diphtheritische Erkrankungen auch alle leichteren Beläge der Fauces, eingeschlossen die lacunären resp. follikulären Tonsillenaffektionen, zu betrachten sind, sobald bei ihnen Diphtheriebazillen in grösserer Menge gefunden werden.

Umgekehrt fanden wir bei Scharlach auch Fälle, die als echte Diphtherie resp. Croup imponierten, bei denen aber nie Db nachgewiesen werden konnten. Als Erreger kamen nicht nur Streptokokken, sondern auch andere Mikroben in Betracht.

Die Anwesenheit von Streptokokken in den diphtheritischen Belägen lässt nach unseren Befunden die Prognose nicht verschlechtern.

Nunmehr komme ich zur Besprechung eines ausserordentlich wichtigen Punktes. Eine Gegenüberstellung der v. Rankeschen Zahlen, die ich grossenteils nach seinen Angaben berechnet habe, und der von mir gefundenen Data ergibt:

	von Ranke	Uffenheimer
Beläge in Proz. aller Scharlachfälle .	64,7	69,23
Db nachgewiesen in Proz. aller Scharlachfälle	38,19	30,27
Db nachgewiesen in Proz. der Fälle mit Rachenbelag	58,51	42,85
Db nachgewiesen in Proz. der Fälle, welche mit Scharlach und Diphtherie gleichzeitig aufgenommen wurden	53,7	nach meiner Einteilung nicht zu berechnen.

Bringt man von diesen Zahlen diejenigen Fälle in Abzug, die primär diphtheritisch erkrankt waren und erst später sich mit Scharlach infizierten (bei v. Ranke 12, bei mir 20), so ergeben sich nur noch:

	von Ranke	Uffenheimer
Primäre Scharlachfälle	130 Fälle	162 Fälle
Rachenbelag hierbei	80 „	107 „
Primäre Scharlachfälle mit positivem Db-Befund	44 „	35 „
Rachenbelag in Prozent aller primären Scharlachfälle	61,54 %	66,05 %

	von Ranke	Uffenheimer
Db nachgewiesen in Proz. aller primären Scharlachfälle	33,84 %	21,60 %
Db nachgewiesen in Proz. aller primären Scharlachfälle mit Rachenbelag	55,00 %	32,71 %

Man sieht aus diesen Zusammenstellungen deutlich, dass zwar in dem von mir untersuchten Zeitabschnitte die Beläge prozentual wieder zugenommen haben, dass aber der Befund von Diphtheriebazillen in denselben um ein ganz Bedeutendes abgenommen hat.

Da dies an geänderten Verhältnissen innerhalb der Klinik nicht liegen konnte, musste der Grund wohl anderweitig zu suchen sein.

Um mich über die genauen Krankheitsverhältnisse von Scharlach und Diphtherie in München zu orientieren, habe ich aus den Veröffentlichungen des Statistischen Amtes der Stadt resp. aus mir gütigst zur Verfügung gestellten ungedruckten Berichten die Morbiditäts- und Mortalitätsziffern der beiden Krankheiten zusammengestellt, ihr prozentuales Verhältnis ausgerechnet und dann alle Zahlen zu übersichtlichen Kurven (vom Jahre 1887, dem Gründungsjahre der Klinik, ab) verarbeitet und ihnen die entsprechenden Berechnungen aus unserer Klinik gegenübergestellt.

Die Mortalitätsziffern sind absolut zuverlässige. Die Morbiditätsziffern sind auf Grund der vom Münchener ärztlichen Vereine gesammelten Erkrankungsstatistik bearbeitet und können bis zum Jahre 1898 inkl. als ganz zuverlässig gelten. Seit dem Tode des Herrn Medizinalrates Aub, der in tatkräftigster Weise dafür sorgte, dass die Statistik eine musterhafte war, ist nur noch eine „wechselnde Anzahl" von Ärzten an derselben beteiligt, und es ist vorauszusehen, dass in Bälde diese Krankheitszahlen ganz fehlen werden, nachdem in kurzsichtiger Weise die seither bestehende Portofreiheit für diese freiwilligen Meldungen aufgehoben wurde. Die Morbiditätsziffern der Jahre 1899—1902 sind aus den genannten Gründen zu klein. Der entsprechende Kurventeil, ebenso wie derjenige der aus den Morbiditätszahlen berechneten prozentualen Mortalität ist deshalb nur gestrichelt wiedergegeben und wird im folgenden nicht berücksichtigt.

Auf Tafel I springt uns vor allem in die Augen, dass die Anzahl der Diphtherieerkrankungen in der Stadt seit 1889 in einem stetigen und beinahe gleichmäfsigen Absteigen begriffen ist.

Die Anzahl der Scharlacherkrankungen dagegen ist einem ziemlichen Wechsel unterworfen, bis im Jahre 1894, wo ein grosser Tiefstand der Kurve erreicht war, ein steiler Anstieg beginnt, der 1896 die höchste Erhebung erreicht; von da an sehen wir die Kurve wieder ziemlich rasch absinken.

Wir bemerken also, nicht ein Parallelismus zwischen den Erkrankungen an Scharlach und Diphtherie herrschte in München, wie er manchen Autoren plausibel schien, sondern gerade in den Jahren, aus welchen die Ziffern v. Rankes stammten, war eine ganz enorme Ausbreitung der Scarlatina entstanden, es war ein Hinaufschnellen der Erkrankungszahl von 600 auf 1600 eingetreten, bei der es nicht Wunder nehmen kann, dass eine Anzahl von Scharlachansteckungen bei bereits von Diphtherie betroffenen und infolgedessen für Neuinfektion um so geeigneteren Kindern zustande gekommen waren, und umgekehrt. Zählen wir unsere Fälle mit positivem Db-Befunde in den einzelnen Jahren zusammen, so finden wir:

	inkl. der primär diphtheritischen Erkrankungen	ohne die primär diphtheritischen Erkrankungen
1898:	17	13
1899:	15	11
1900:	6	4
1901:	4	3
1902:	6	3
(1903:	7	1),

was im Groben mit dem Verhalten der Scharlach-Morbidität in München in gutem Einklange steht. So können wir also, nachdem wir zunächst die Rolle der Hausinfektion bei den einzelnen unterschiedenen Krankheitskombinationen genügend gewürdigt haben, gut verstehen, wie die auf den ersten Blick so auffallend grosse Ziffer der Diphtherie-Erkrankungen bei Scharlach zustande gekommen ist.

Es wäre sehr lohnend, Ihnen noch weiter auseinanderzusetzen, was die übrigen demonstrierten Kurven sagen. Allein ich muss auch in diesem Punkte auf meine Arbeit hinweisen, und kann an dieser Stelle nur noch kurz aussprechen, dass — wie uns Tafel V ganz klar zeigt — mit der Verminderung der Erkrankungszahlen an Diphtherie zwar auch die Mortalität heruntergegangen ist, dass aber die Anzahl der Todesfälle sich nur verhältnismäfsig ver-

ringert hat, d. h., dass die Schwere der Epidemie nicht wesentlich abgenommen hat.

Anders ist es bei Scharlach: Hier sind die Epidemien, wie Tafel VI beweist, sehr viel leichtere geworden, und gerade die Jahre, für die das ausserordentliche Hinaufschnellen der Erkrankungsziffer konstatiert ist, zeichnen sich durch besonders wenige Sterbefälle aus.

Die Scharlachziffern der Klinik stimmen im grossen Ganzen mit den Allgemeinzahlen überein, nicht so die Diphtherieziffern. Die Abweichungen in den bezüglichen Ergebnissen erklären sich aber leicht durch die infolge der Einführung des Heilserums resp. der Intubation veränderten Aufnahmeverhältnisse.

Bezüglich der Anwendung des Heilserums sei zum Schlusse noch ausgesprochen, dass dasselbe bei allen Fällen, die klinisch als Diphtherie oder Croup imponieren, eingespritzt werden sollte, ohne dass man das Resultat der bakteriologischen Untersuchung abwartet.

Bei leichten nicht typischen Belägen kann dagegen ruhig das Ergebnis der bakteriologischen Prüfung erwartet werden.

Bei grösseren Kindern, die bereits gurgeln können, ist die Heilseruminjektion unnötig, sobald keine Erscheinungen von Seiten des Kehlkopfes vorliegen.

Ein Fall von Situs viscerum inversus mit Mangel der grossen Gallenwege.

Herr **E. Feer**-Basel.

M. H.! Vor einiger Zeit beobachtete ich mit einem Kollegen zusammen einen Fall, der wegen seiner Seltenheit — derselbe ist vielleicht ein Unikum — einiges Interesse beanspruchen darf.

Der betreffende Knabe kam am 12. November 1900 als das zweite Kind gesunder Eltern zur Welt. Lues und Alkoholismus sind im Vorleben derselben sicher auszuschliessen. Die Mutter ist zarter Konstitution und litt die ganze Zeit unter Schwangerschaftsbeschwerden, was es erklärt, dass das rechtzeitig geborene Kind, das wegen Wehenschwäche mit der Zange entbunden wurde, nur 2720 Gramm wog.

Die Hautfarbe des Kindes war nach der Geburt schmutzigblaurot. Am 3. Tage fiel die deutlich ikterische Verfärbung auf, welche in der nächsten Zeit noch ausgesprochener wurde, und bis zum Tode im Alter von 10 Monaten und 11 Tagen anhielt. In den letzten Monaten bot die Haut ein schmutzig-gelbgrünliches Kolorit.

Am ersten Tage soll ein wenig grünliches Meconium entleert worden sein; es traten dann alsbald weisse, tonartige Stühle auf, die niemals gallige Färbung hatten. Die Stühle waren meist fest, nur im 3. und 4. Monate bei Ammenernährung dünn, sehr häufig und froschlaichartig. Die Ernährung ging ordentlich von statten; sie geschah meist mit verdünnter Alpenmilch, später mit Zusatz von Theinhardt. Die Zunahme war im ersten Monate null, erfolgte dann langsam, aber stetig, sodass mit 4 Monaten das Gewicht 3750 gr betrug, also ein Kilo mehr als bei der Geburt, mit 6 Monaten 4480 gr, mit 9 Monaten 5050 gr. Die rasche Zunahme, welche von da an einsetzte und 14 Tage vor dem Tode 6 Kilo ergab, beruhte auf einem rasch anwachsenden Hydrops Ascites.

Der Urin war stets gallig gefärbt und hinterliess in den Windeln intensiv gelbe Flecken. Er enthielt oft Spuren von Albumin.

In den ersten Monaten zeigte sich auf der Haut ein juckender Ausschlag mit Bläschenbildung (Ekzem).

Am 28. Dez. 1900, also in der 7. Lebenswoche, stellte sich ohne wahrnehmbare Ursache ein Fieberanfall mit 40° T. ein, welcher

ca. 12 Stunden dauerte. Ähnliche Fieberanfälle, welche wohl als cholaemische gedeutet werden müssen, zeigten sich in der Folge noch öfters, meist am Morgen, mit fieberfreien Intervallen von einigen Tagen bis 1—2 Wochen. Von der 36. Woche an hörten die Fieberanfälle auf.

Vom 7. Lebensmonate an zeigten sich allgemeine Konvulsionen. Dieselben kehrten öfters wieder, anfangs alle 3 bis 4 Wochen, dann alle 3—5 Tage, endlich mehrmals des Tages. Sie dauerten jeweilen 1—5 Minuten und gingen in einen soporösen Zustand aus. Nach den Konvulsionen wurde jeweilen hellerer Urin gelassen wie gewöhnlich. 3 Wochen vor dem Tode erschienen die Krämpfe zum letztenmale. Es ergaben sich keine deutlichen Beziehungen zwischen den Fieberanfällen und den Krämpfen.

Schon 14 Tage nach der Geburt wurde durch den Hausarzt die Rechtslagerung des Herzens festgestellt. Bei meiner ersten Untersuchung in der 27. Woche fand ich ein sehr mageres, schwaches, schwer ikterisches Kind mit den Zeichen leichter Rachitis. Ausser einer deutlichen Dextrocardie liess sich auch die Leber als invers feststellen, da ihre Konsistenz vermehrt war und der Rand sich gut abtasten liess. Oberfläche glatt, überragt den Rippenbogen in der linken Mammillarlinie um einen Querfinger. Gallenblase nicht fühlbar, aber eine Incisur in der linken Parasternallinie. Wegen der Unruhe des Kindes liess sich damals das Verhalten der Milz nicht eruieren, wogegen sie sich bei einem Besuche in der 40. Woche deutlich und vergrössert im rechten Hypochondrium abtasten liess. Der Leberrand erreichte in dieser Zeit in der linken Mammillarlinie gerade noch den Rippenbogen. In der rechten Unterbauchgegend fühlte man öfters Skybala. In den letzten Monaten wurde das Kind beim Schreien oft etwas cyanotisch und die Jugularvenen schwollen stark an.

Die Diagnose eines Situs viscerum inversus war sicher; als Ursache des Ikterus nahmen wir die Wahrscheinlichkeit eines Verschlusses der grossen Gallenwege an, mit Rücksicht auf den Situs inversus am ehesten auf Bildungsanomalie beruhend. Lues glaubten wir ausschliessen zu dürfen. Für eine Kompression der Gallenwege durch einen Tumor sprach nichts. Gallensteine liessen wir wegen ihrer ausserordentlichen Seltenheit bei Neugeborenen ausser Betracht.

Die Untersuchung des Kindes war schon vom 3. Monate an recht schwierig, da der Knabe geistig ungewöhnlich frühreif,

reizbar und misstrauisch war. Beiläufig erwähnt, leistete mir hier bei der Untersuchung des Herzens das Phonendoskop gute Dienste, wie auch sonst oft bei schwierigen Kindern. Der Knabe duldete niemand in seiner Nähe ausser Mutter und Wärterin, welche Tag und Nacht sich um den unruhigen, wenig schlafenden Patienten abmühten. Nur einer ausgezeichneten und aufopfernden Pflege ist es zu danken, dass das Leben des Kindes bis in den 11. Monat und damit von allen bis jetzt beobachteten Fällen von angeborenem, dauerndem Ikterus am längsten währte, von denen nur zwei 8 Monate alt wurden, alle anderen aber früher erlagen.

Etwa 6 Wochen vor dem Tode begann der Leib zu wachsen, als Anfang eines Hydrops Ascites, welcher allmählich sehr stark wurde und quälende Dyspnoe verursachte. Zur Erleichterung des Zustandes punktierten wir am 22. Sept. 1901 das zum Platzen gefüllte Abdomen und entleerten daraus ca. 1200 cm^3 ikterische, ziemlich klare Flüssigkeit. Tags darauf Exitus.

Die Sektion des auswärts wohnenden Kindes musste sich auf Thorax und Abdomen beschränken. Der Hausarzt hatte die Freundlichkeit, mir die im Zusammenhange herausgeschnittenen Organe zuzuschicken.

Die durchwegs stark gallig gefärbten Eingeweide bestätigten die Diagnose eines vollständigen regulären Situs inversus sämtlicher Brust- und Baucheingeweide, Magen und Darm inbegriffen. Linke Lunge hat 3 Lappen; rechte Lunge 2 Lappen, im unteren Teile atelektatisch (seit Geburt waren daselbst Schall und Atemgeräusch leicht abgeschwächt geblieben; der Knabe lag stets auf der rechten Seite). Herz: Ausser einer mäfsigen Hypertrophie des arteriellen Ventrikels nichts Besonderes. Darm: Chronische Stauung und starke Enteritis follicularis. Stauungsmilz: Organ beträchtlich vergrössert (Gewicht im Spiritus nach 1½ Jahren noch 47 gr). Es besteht eine eigentliche Doppelmilz, wobei die beiden, ziemlich gleichgrossen und ungefähr normal geformten Hälften nur durch eine schmale Parenchymbrücke von 5 cm Länge und 1 cm Dicke in der Gegend des Hilus verbunden werden. Nieren: Leicht vergrössert, mikroskopisch verbreitete Kernnekrose. Pankreas: normal.

Die Leber weist, übereinstimmend mit dem klinischen Verlaufe, eine beträchtliche Verkleinerung auf. (Gewicht im verdünnten Spiritus nach 1½ Jahren 158 gr.) Konsistenz überall, besonders im rechten Lappen wesentlich vermehrt. Oberfläche glatt,

olivengrün. Form normal, aber invers, so dass der grosse Lappen links, der kleine rechts liegt, das ligam. teres rechts vom lobulus quadratus. Peritonealüberzug überall dünn und glatt, zeigt nirgends Trübungen oder Verwachsungen. Trotz langen Suchens gelangt man von der Papille im Duodenum mit Sonde und Borste immer nur in den Ductus pancreaticus, nie in einen Duct. choledochus. Ebenso ist im sonst normalen ligam. hepato-duodenale nirgends eine Spur von einem Choledochus oder dessen Reste zu finden. Pforte makroskopisch ohne Besonderheit; keinerlei Verdickung oder Trübung des Peritoneums daselbst.

Die Gallenblase fehlt. Da wo man etwa den Hals der Gallenblase suchen würde, findet sich auf der Leberoberfläche eine hellgraue, längliche, narbenartige Auflagerung, nach der Pforte zu sich verschmälernd, Breite 8 mm, Höhe 16 mm. Diese lockere, dünne, auf der unten liegenden Leber etwas verschiebliche Auflagerung besteht durchwegs aus kernarmem, faserigem Bindegewebe, welches auch mikroskopisch keinerlei Reste von einer Gallenblase oder einem Gallengange entdecken lässt.

Von einem Ductus cysticus und hepaticus ist nirgends eine Spur vorhanden.

Der Durchschnitt der Leber ist olivengrün, ziemlich glatt, derb und lässt mit blossem Auge eine starke Bindegewebsvermehrung erkennen, welche im rechten Lappen stärker ausgeprägt ist, wie im linken.

Die mikroskopische Untersuchung war leider dadurch beeinträchtigt, dass die Sektion erst am Tage nach dem Tode ausgeführt wurde und die Eingeweide, in denaturierten Spiritus gelegt, erst 2 Tage nach dem Tode zur Untersuchung eintrafen. Es liess sich keine tadellose Färbung mehr erzielen und die Differenzierung der feineren histologischen Verhältnisse wurde zum Teile unmöglich. Aus den verschiedensten Teilen der Leber wurden Stücke herausgeschnitten, in Alkohol gehärtet, in Celloidin gebettet und verschiedenartig gefärbt (Böhmers Hämatoxylin, auch mit Hämalaun-Eosin, Picrokarmin, nach Weigert etc.) Teilweise wurden Serienschnitte angelegt.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Kaufmann, Direktor der pathologischen Anstalt, und Herrn Dr. Muthmann, Assistenten daselbst, für ihre gütige Unterstützung in der Untersuchung des Falles meinen besten Dank aussprechen.

Auch histologisch ist in einem grossen Orientierungsschnitte durch die Pforte kein Duct. hepaticus zu finden, ebenso wenig ein umschriebener Bindegewebsstrang, der als obliterierter Ductus gedeutet werden könnte. Auch im Innern der Leber finden sich keine ganz grossen Gallengänge. Die kleinen Gallengänge sind zum Teile dilatiert, zum Teile komprimiert. Überall in der Leber zeigen sich wurstförmige Anhäufungen von gelbem Pigment, Ansammlungen von gestauter Galle in Kapillaren und feinen Gallengängen. Die feinen Gallengänge haben zahlreiche Neubildungen erfahren.

Das interstitielle Bindegewebe ist in der ganzen Leber sehr stark vermehrt. Faseriges, kernarmes Bindegewebe schiebt sich überall in breiten Zügen zwischen das Parenchym ein, einzelne oder meist gruppenweise Leberläppchen umschnürend, welche vielfach untergegangen sind oder kaum mehr erkennbare Reste aufweisen. Daneben finden sich auch ab und zu Herde von kleinzelliger Infiltration. Im Bindegewebe liegen öfters Gruppen von Pigmentschollen, welche man wohl als die Reste untergegangener Läppchen auffassen muss.

Das Parenchym ist sehr atrophisch und grossenteils zerstört. Gut erhaltene Läppchen sucht man vergebens; auch die besterhaltenen sind verschmälert. Die Leberzellen selbst sind gallig inbibiert, nekrotisch, geschrumpft, oft nur gelbliche Schollen darstellend. In den Leberzellen und in den Resten der Läppchen trifft man zahlreiche Pigmentschollen. Die interlobulären Pfortaderzweige sind teilweise undurchgängig und zeigen auch Bindegewebewucherung. Die Arterien sind ohne Besonderheit, speziell fehlt jede endarteritische Wucherung.

Überblicken wir noch kurz das Sektionsergebnis, so findet sich als Ursache des chronischen Ikterus ein Mangel sämtlicher grossen Gallenausführungsgänge. Der Zustand der Leber muss als eine biliäre Cirrhose bezeichnet werden, die sich auch sonst oft bei lange dauerndem Verschlusse der Gallenabführungsgänge aus irgend einer Ursache einstellt und welche auch experimentell durch Choledochusunterbindung bei Tieren erzeugt werden kann. Der Untergang des Parenchymes erklärt sich dabei durch die Schädigung der austretenden Galle und durch die Kompression durch das gewucherte interlobuläre Bindegewebe. Wie besonders Litten und Mangelsdorf im Gegensatze zu französischen Autoren bewiesen haben, lässt sich aus den histologischen Einzelheiten und Differenzen der Fälle

von biliärer Cirrhose kein bindender Schluss ziehen auf die Ursache derselben, was auch unser Fall bestätigt.

In der Literatur fand ich etwa 30 Fälle von angeborenem Verschlusse der grossen Gallenwege, davon 26 von Giese[1]) zusammengestellt und bearbeitet. In den wenigen Fällen mit klarer Ätiologie war hereditäre Lues die Ursache. Gewöhnlich war dabei der Verschluss oder die Obliteration der grossen Gallenwege durch eine komprimierende Perihepatitis, speziell in Form einer Peripylephlebitis zustande gekommen. In unserem Falle lässt sich Lues anamnestisch, klinisch und histologisch ausschliessen; auch die Untersuchung der Knochenknorpelgrenzen der Rippen ergab nichts für Lues Verdächtiges.

In den Fällen, wo Lues nicht im Spiele war, nehmen die Autoren teilweise eine Entzündung in der Fötalzeit an oder dann einen Bildungsfehler. An eine Entzündung in der Fötalzeit muss man in jenen Fällen denken, wo Lues fehlt und wo noch einzelne Strecken der grossen Gallenwege, des Cysticus, des Hepaticus und des Choledochus, wenn auch obliteriert, vorhanden sind, oder wo bei Verschluss dieser Wege sich eine Gallenblase mit galligem Inhalte findet. Die Möglichkeit einer fötalen Entzündung wird besonders nahe gelegt durch einen Fall von Wronka, wo bei einem 8 Tage alten, mit starkem Ikterus verstorbenen Mädchen ein vollständiger Epithelverlust und Exulceration der Schleimhäute aller Gallenwege und diphtheritischer Belag derselben bestand. Bei vollständiger Verödung der grossen Gallengänge ist auch bisweilen ein Vitium primae formationis angenommen worden. Von den vorliegenden 30 Fällen könnte man höchstens 6 dahin rechnen. In keinem dieser Fälle ist aber die Existenz eines wirklichen Bildungsfehlers zu beweisen; die betreffenden Befunde sind alle so, dass auch eine früh abgelaufene fötale Entzündung schliesslich zum gleichen anatomischen Bilde hätte führen können. Birch-Hirschfeld möchte in solchen zweifelhaften Fällen eher eine fötale Erkrankung annehmen.

Auch in unserem Falle ist nicht sicher zu entscheiden, ob die Reste einer fötalen Entzündung oder ein Bildungsfehler vorliegt.

---

1) Giese, Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F., Bd. 42, 1896. — Neuere Fälle: Brandenburg in der Festschrift für Hagenbach-Burckhardt, Basel u. Leipzig 1897 (2 Fälle). — Kynoch, Edinburgh, med. Journal, Juli 1896. — Wolf u. Friedjung, Wien, med. Wochenschrift. 1901, S. 1822.

Wenn aber irgend in einem Falle dem besprochenen Krankheitsbilde eine fehlerhafte Anlage zugrunde liegt, so möchte ich dies in unserem Falle annehmen. Von grossen Gallenwegen findet sich keine Andeutung. Die kleine Bindegewebsbildung in der Gallenblasengegend darf wohl als unvollkommene Anlage zu einer Gallenblase aufgefasst werden. Es spricht dies aber durchaus nicht gegen einen Bildungsfehler. Die zwei Darmausstülpungen, welche beim Embryo die erste Anlage zur Leber bilden und dann später zu den sich verschmelzenden Ductus choledochi werden, wären in diesem Falle auf ihrer ersten, unperforierten Entwickelungsstufe geblieben und dann später untergegangen, hätten aber die etwas persistentere Anlage zur Gallenblase gebildet. Zu Gunsten eines wirklichen Bildungsfehlers darf man im vorliegenden Falle Gewicht legen auf das Bestehen des Situs inversus und der Doppelmilz. Wo so unverkennbare Bildungsanomalien vorliegen, ist es das Naheliegendste und Wahrscheinlichste, auch für den Mangel der grossen Gallenwege eine solche anzunehmen.

Dass am ersten Tage etwas grünliches Meconium abgegangen ist, beweist durchaus nicht, dass jemals die Gallenabfuhr nach dem Darme frei war. Die mit dem Fruchtwasser verschluckten Gallenbestandteile dürften gerade so gut zur Erklärung dieses Meconiums genügen.

Diskussion:

Herr Hochsinger-Wien befindet sich in Uebereinstimmung mit Feer, dass die Fälle mit angeborenem Defekt der Gallenwege mit Lues nichts zu tun haben. Ebensowenig Fälle von angeborenem Defekt der Nieren und Harnwege, wenn auch bindegewebige Hyperplasien an Stelle der defekten Gänge zu finden sind. H. hat einen Fall von persistirendem Icterus congenitus mit vergrösserter Leber sciert und Verödung der Gallenwege gefunden, ohne dass Lues bestanden hätte.

Herr Lugenbühl-Wiesbaden berichtet über einen analogen Fall von angeborenem Defekt der grossen Gallenwege. Das zum normalen Termine geborene 4. Kind einer gesunden Familie zeigte vom 3. Tag an Ikterus, der fortgesetzt bis zum Tode zunahm. Dabei acholische Stühle

und ikterischer Harn. Anfangs Vergrösserung, vom 4. Monate an Abnahme der Leber. Kein Ascites, mässige Milzvergrösserung. Bei fettarmer Nahrung ziemlich gute Entwickelung: höchstes Gewicht 12 Pfund. — Im 4. Monate xerotische Abstossung beider Corneae, wahrscheinlich infolge Thrombose oder Endarteriitis der zuführenden Arterien infolge des Ikterus. Keine Fieberanfälle, keine Krämpfe. — Exitus im 6. Monat, Sektion zeigt vollkommenen Defekt der grossen Gallenwege bis in die Leber hinein: an Stelle der Gallenblase ein Bindegewebsstreifen, wie im Falle Feer, der aber bei mikrosk. Untersuchung keine Spur von Lumen oder Epithel zeigt. Das mikroskopische Bild der Leber entsprach genau dem des besprochenen Falles — keine Anzeichen von Lues. — Sektion der Bulbi nicht gestattet.

Zur Theorie der Vaccination.

Freiherr v. Pirquet-Wien.

(Aus einer gemeinsamen Arbeit mit Dr. B. Schick.)

M. H.! Beclère, Chambon und Ménard in Paris[1]) haben in einer Reihe klassischer Untersuchungen nachgewiesen, dass die Vaccination zur Bildung eines spezifischen Antikörpers im Blute des Vaccinierten Veranlassung gibt.

Wenn man einem Kalbe 14 Tage nach der Impfung Blut entnimmt, so vermag das daraus gewonnene Serum in vitro Lymphe unschädlich zu machen; injiciert man ferner solches Serum in grosser Menge einem ungeimpften Kalbe, so wird eine nachfolgende Impfung erfolglos oder wenigstens modifiziert: das passiv immunisierte Tier verhält sich dem Vaccineerreger gegenüber wie ein aktiv vacciniertes.

Beim Menschen liegen die Verhältnisse ganz ähnlich, wie die von den Autoren gemachten Stichproben beweisen.

Der Antikörper tritt stets und reichlich zwischen dem 10. und dem 13. Tage nach der Impfung im Blute auf. Und zur selben Zeit verlieren die Hautpusteln ihre Virulenz, d. h. mit ihrem Inhalte lässt sich Vaccine nicht mehr übertragen.

Dieses zeitliche Zusammentreffen kann kein zufälliges sein: wenn Vaccine und Gegenkörper sich in vitro und im zweiten Organismus ankämpfen, so müssen sie auch an ihrem Entstehungsorte einen Einfluss aufeinander ausüben.

Die genannten Autoren legen darum den Schluss nahe, dass die Antikörperbildung den vaccinalen Prozess zum Stillstande bringt. Die Involution und Abtrocknung der Pustel tritt nicht darum ein, weil der Nährboden erschöpft ist, oder weil der Vaccinerreger in seinen eigenen Stoffwechselprodukten erstickt, sondern dadurch, dass der Organismus eine Reaktion ausgeübt, spezifische Antikörper dem Virus entgegengestellt hat.

Nehmen wir die Voraussetzung als bewiesen an, dass es wirklich die Antikörper sind, welche den Impfprozess beendigen, worin wird dann der Einfluss einer einmaligen Vaccination auf eine spätere

[1]) Annales de l'Institut Pasteur 1896 und 1899.

Infektion mit Vaccine oder Variola, der Impfschutz also, bestehen? Er wird davon abhängen, wie sich die Antikörper verhalten.

Ein Grundgesetz der Antikörperbildung ist, dass sie sich bei wiederholter Einwirkung der sie erzeugenden Substanz rascher und stärker bilden als das erstemal (Gesetz der beschleunigten Reaktionsfähigkeit).

Wenn man einem Kaninchen Pferdeserum injiciert, so entsteht in seinem Blute ein Präzipitin, und zwar tritt dieses ungefähr 7 Tage nach der ersten Injektion ziemlich plötzlich in die Zirkulation. Injiciere ich dasselbe Kaninchen nach einigen Monaten wieder, so verhält es sich nicht mehr wie das erstemal: das Präzipitin tritt nämlich schon früher auf, zwischen dem 3. und 5. Tage.

Von Dungern[1]) war der erste, welcher dieses Gesetz bei seinen Versuchen mit Majaserum fand; Hamburger und ich machten unabhängig von ihm dieselben Beobachtungen mit Pferdeserum.

Unlängst hat Wassermann[2]) die ganz gleichstehende Tatsache mitgeteilt, dass ein Tier, welches einmal mit Typhuskultur injiciert worden ist, auf eine wiederholte Injektion rascher und stärker mit Antikörperbildung antwortet.

Wenn wir dieses Gesetz nun auf die Vaccine anwenden, so werden wir sagen: nach der ersten Vaccination erscheinen die Antikörper, welche den vaccinalen Prozess zum Abschlusse bringen, in 14 Tagen; bei Wiederholung der Vaccination wird der Organismus die Antikörper rascher bilden, daher muss die Vaccineerkrankung in kürzerer Zeit beendigt sein.

Dies ist nun tatsächlich der Fall. Der verschiedenartig modifizierte Verlauf der Revaccinen wurde schon von den alten Impfärzten als ein Zeichen des wechselnden Mafses der Schutzkraft angesehen, welche von der ersten Impfung her zurückgeblieben war.

Und ebenso evident ist dieser verkürzende Einfluss der Impfung auf eine spätere Infektion mit Variola: das Varioloid ist in Bezug auf seine Abschwächung und Verkürzung ein Spiegelbild der Revaccine, wie sich Voigt ausdrückt.

Was also die Alten Schutzkraft nannten, dafür haben wir eine reelle Vorstellung gewonnen, und wir verstehen nun, warum eine einmalige Vaccination die Variola zum Varioloide abkürzt und die

---

[1]) Die Antikörper, 1903.

[2]) Verhandlungen des hygienischen Kongresses in Brüssel 1903.

Revaccination zu einem modifizierten Erfolge: der Organismus behält nach einmaliger Antikörperbildung die Fähigkeit bei, denselben ein zweites Mal rascher und stärker wieder zu erzeugen.

Wir hatten uns bisher mit der Beendigung der vaccinalen Erscheinungen beschäftigt, lassen Sie uns jetzt den Beginn der Krankheit betrachten.

Das klinische Bild der ersten Vaccination ist Ihnen allen bekannt. Die traumatische Reaktion verschwindet bald, die Impfstelle wird fast unsichtbar; erst am 4. Tage erscheint der Beginn der spezifischen Reaktion: Knötchenbildung und Juckreiz. Der lokale Prozess schreitet allmählich vorwärts, bis am 8. Tage plötzlich bei gleichzeitiger rascher Vergrösserung der Areola Fieber und Allgemeinerscheinungen eintreten.

Wir haben hier ein typisches, wenig variierendes Inkubationsstadium von 3 Tagen für die lokale, von 7 Tagen für die allgemeine Erkrankung.

Die herkömmliche Erklärung für diese Inkubationszeit ist die, dass der in geringster Menge eingebrachte Infektionserreger erst zu einer gewissen Masse oder seine Stoffwechselprodukte zu einer gewissen Konzentration im Körper heranwachsen müssen, um auf den Organismus krankmachend zu wirken. Wir werden sehen, ob diese Erklärung zutreffend ist, indem wir sie auf die Erscheinungen bei der Revaccination anwenden.

Der klinische Ablauf dieser ist von dem der ersten Vaccination verschieden: noch viele Jahre, ja bis in ein hohes Lebensalter hinauf lässt sich der Einfluss der ersten Impfung auf den Organismus erkennen.

Die Revaccinationsstelle zeigt nicht die gleichmäfsige Entwickelung wie die Stelle der ersten Impfung. Meist kommt es zu keinem vollständigen Erfolge, manchmal wieder ist die Reaktion eine auffallend intensive. Allen Revaccinen ist aber eines gemeinsam, dass die spezifische Impfreaktion früher eintritt als beim Erstvaccinierten. Dieselbe kann noch in die traumatische Reaktion hineinfallen. Ja Bohn, Filatow, Fürbringer beschreiben Fälle, wo dieser Beginn der spezifischen Reaktion (von Jucken bis zu starken Allgemeinerscheinungen) sich unmittelbar an die Impfung anschloss.

Ich betone hier, das wir zur Konstatierung spezifischer Vaccineerscheinungen nicht eines legalen Impferfolges bedürfen; dieser be-

steht nur, wenn die Pusteln gehörig ausgebildet sind, während das Auftreten von Papel und Juckreiz zur Sicherstellung der spezifischen Reaktion genügt.

Diese rudimentären Zeichen treten auch bei Menschen auf, welche kurz vorher geimpft worden waren.

So habe ich mich z. B., nachdem ich in früheren Jahren 2 mal mit vollem Erfolge vacciniert war, im Laufe eines Monates 3 mal geimpft. Jedesmal sichere spezifische Papelbildung, zweimal Auftreten einer Areola.

Aus einer grösseren Versuchsreihe von Revaccinationen habe ich Ihnen hier einige typische Beispiele auf der Tafel vereinigt, welche Ihnen beweisen, wie sehr die Inkubationszeit sich verkürzen kann. Die Höhe der Ausbildung, zu welcher der lokale Prozess gelangt, entspricht durchschnittlich der Dauer dieser Latenzzeit: je früher Papel und Jucken erscheinen — sagt schon B o h n — desto weniger Wahrscheinlichkeit eines vollen Erfolges.

Wenn wir nun die frühere Vorstellung von der Inkubationszeit auf die Revaccination anwenden wollen: dass der Organismus dann erkrankt, wenn der Infektionserreger eine gewisse Reizschwelle erreicht hat, so müssten wir annehmen, dass zur Zeit des Eintrittes der Allgemeinerscheinungen der Erstvaccinierte und der Revaccinierte gleichviel virulente Substanz enthalten, das hiesse, dass sich z. B. im Revaccinierten der Impfstoff in 2 Tagen so vermehrt hat, wie im Körper des Erstvaccinierten in 8 Tagen.

Da müsste man die höchst unwahrscheinliche Annahme machen, dass der immunisierte Körper einen viermal besseren Nährboden darstellt. Bei den Fällen aber, wo das Jucken wenige Minuten nach der Impfung eintritt, wird diese Erklärung völlig unmöglich.

Dass es nicht die Menge des Infektionserregers ist, welche die Inkubationszeit bestimmt, wissen wir auch daraus, dass diese Periode durch gleichzeitige Impfung an vielen Körperstellen nicht vermindert wird, und dass die Immunität auch nicht früher eintritt, wenn man grosse Quantitäten Lymphe subkutan injiciert.

Der Eintrittsmoment der spezifischen Erkrankung ist also nicht vom Infektionserreger abhängig, so muss er denn von dem anderen in Betracht kommenden Faktor bedingt sein, dem Organismus. Und dieser wirkt nicht als passiver Nährboden; da bleibt nichts anderes übrig, als im Krankheitsbeginne den Eintritt einer aktiven Reaktion des Organismus auf den fremden Eindringling zu sehen.

Welches sind nun aber die Stoffe im Körper, welche diese Reaktion auslösen? Es müssen Stoffe sein, die bei der ersten Vaccination nach einigen Tagen eintreten, bei einer späteren aber schneller. Mit anderen Worten, es müssen Stoffe sein, welche den Gesetzen der Antikörperbildung folgen.

Aber, werden Sie sagen, es ist undenkbar, dass der Antikörper, welcher den Organismus schützen soll, die Krankheit zum Ausbruche bringt und damit den eigenen Körper schädigt!

Dass diese Auffassung nicht so absurd ist, wie sie auf den ersten Blick erscheint, will ich Ihnen an einem anderen Beispiele zeigen, welches eben zu dieser Theorie der Inkubationszeit Veranlassung gegeben hat.

Sie sehen hier an der Wand die Darstellung der Serumkrankheit, wie sie bei Menschen nach Injektion von Pferdeserum, gleichviel welchen antitoxischen Gehaltes, auftritt.

Ich will nicht auf Einzelheiten eingehen, sondern nur die Vorstellung der Inkubationszeit herausgreifen, die sich aus diesem Krankheitsprozesse ergibt. Hier ist die pathogene Substanz gleich anfangs in grösster Menge vorhanden; die Krankheit erscheint aber erst kritisch nach 8 Tagen, und dieser Krankheitstermin entspricht, wie Sie aus der 2. Tafel sehen, wieder den Gesetzen der Antikörperbildung, indem er bei Wiederholung seine Inkubationszeit verkürzt.

Bemerken muss ich, dass wir nicht behaupten, dass die Serumpräzipitine die Antikörper seien, welche hier die Krankheit auslösen — ebenso können auch bei der Vaccination die Antikörper des Krankheitsbeginnes von jenen verschieden sein, welche den Prozess beendigen.

Wir stellen uns die Serumerscheinungen so vor: die krankhaften Symptome werden nicht durch das Serum unmittelbar verursacht, sondern erst, nachdem dieses durch Reaktionsprodukte des Organismus verändert ist. Erst nach dieser Veränderung wirkt es schädlich. Und doch müssen wir die Reaktionsprodukte nach dem gesetzmäfsigen Verhalten ihrer Entstehungszeit als antikörperartige Substanzen betrachten.

Ebenso stellen wir uns den Krankheitsbeginn bei der Vaccination vor. Und bei dieser Krankheit, die ja dem natürlichen Infektionsmodus nahe steht, sehen wir auch das Günstige, die teleologische Bedeutung der Reaktion: je früher diese eintritt, desto weniger Zeit hat der fremde Eindringling gehabt, um sich zu vermehren, desto rascher

wird er auch abgetötet, desto weniger Schaden kann er dem Gesamtorganismus verursachen.

Wenn wir somit die Hypothese aufstellen, dass der ganze Ablauf des vaccinalen Prozesses durch Phasen der Antikörperbildung bedingt ist, so sind wir uns wohl bewusst, dass zu dieser Theorie nur wenige fundamentale Tatsachen vollkommen sichergestellt sind, die ich zum Schlusse noch kurz wiederholen will: erstens die spezifische Antikörperbildung anschliessend an die Vaccination und zweitens, dass Eintritt und Beendigung der vaccinalen Erkrankung den Gesetzen der Antikörperbildung folgen, indem sie bei Wiederholung des ursächlichen Momentes rascher in Erscheinung treten als das erstemal.

Diskussion:

Herr Béla Schick-Wien: M. H.! Im Anschlusse an die Darlegungen meines geehrten Herrn Vorredners Dr. v. Pirquet, möchte ich kurz ein weiteres Anwendungsgebiet unserer Theorie erörtern, welches die Erklärung des Wesens der Tuberkulin- und Malleïnreaktion in sich fasst.

Unsere Beobachtungen, über die Ihnen eben berichtet wurde, gehen dahin, dass ein mit Serum oder mit den Erregern des Vaccineprozesses vorbehandeltes Individuum ein zweitesmal schneller bezw. sofort nach der Wiedereinführung derselben pathogenen Substanz mit Krankheit id est Reaction antwortet. Arthus[1]) beobachtete gleichfalls, unabhängig von uns, dass ein Kaninchen auf die erste Serum- Milch- u. s. w. Injektion keinerlei Erscheinungen zeigt, dass jedoch das Tier durch diese Vorbehandlung gegen neuerliche Serum-, Milch- etc. Injektion empfindlich geworden ist, d. h. reagiert.

Umgekehrt kann man aus dem Umstande, dass ein Individuum auf Seruminjektion oder Vaccination rascher reagiert, schliessen, es sei mit der entsprechenden pathogenen Substanz bereits vorbehandelt.

Geradeso, wie man an der beschleunigten Reaktionsfähigkeit bei Serum und Vaccination resp. am Zustandekommen einer sichtbaren Reaktion den mit Serum Vorbehandelten bezw. Geimpften erkennt, so erkennt man am positiven Ausfalle der Tuberkulin- und Malleïnreaktion den Tuberkulösen und Rotzkranken, denn die Injektion von

[1]) Comptes rendus de la Societé de Biologie. Juni 1903.

Tuberkulin und Mallein ist nichts anderes als die Wiedereinführung der pathogenen Substanz.

Und wenn wir uns um Analogien für die Berechtigung der Ausdehnung unserer Anschauungen auf das Wesen der Tuberkulin- und Malleïnreaktion umsehen, so gibt es deren zahlreiche, von denen wir folgende anführen:

1) Die grundlegende Beobachtung Koch's: Bei erstmaliger Infektion mit lebenden Tuberkelbazillen verklebt die Impfwunde und scheint in den ersten Tagen zu verheilen (ähnlich wie bei der Vaccination). Erst nach 10—14 Tagen entsteht ein hartes Knötchen, welches bald aufbricht und bis zum Tode eine exulcerierende Stelle bildet.

Wenn dasselbe Thier nach 4—6 Wochen neuerlich mit lebenden Tuberkelbazillen geimpft wird, bildet sich schon am nächsten oder 2. Tage eine charakteristische Veränderung an der Injektionsstelle und Umgebung.

Dies bezüglich der beschleunigten Reaktionsfähigkeit bei Wiederholung der Infektion.

2) Mehrfach bestätigt ist die dem Serum analoge Tatsache, dass gesunde Tiere auf die erste Injektion von toten Bazillen oder Tuberkulin sowie Mallein selbst in grosser Menge garnicht reagieren, dass aber dieselben Tiere hierdurch gegenüber einer Wiederholung der Injektion derselben pathogenen Substanz ausserordentlich empfindlich geworden sind.

Ja gerade so wie Arthus beim Serum und bei der Milch nachweisen konnte, dass wiederholt injizierte Kaninchen bei intravenöser Wiedereinführung von Pferdeserum oder Milch innerhalb kurzer Zeit zu Grunde gehen, so berichtet Strauss und Gamaleïa, dass Tiere eine zweitmalige intravenöse Einführung von toten Tuberkelbazillen nicht überstehen.

Wenn Arthus sagt: Le sérum de cheval n'est pas toxique pour le lapin und später dazusetzt, es sei nur giftig für ein Kaninchen, welches mit Pferdeserum vorbehandelt ist, so können wir dasselbe sagen, wenn wir statt Pferdeserum Tuberkulin bezw. Mallein setzen.

Preisich und Heim[1]) konnten nachweisen, dass die Empfindlichkeit auf Tuberkulininjektion zum erstenmale 12 Tage nach der Einführung von Toxinen der Tuberkelbazillen auftritt.

Und dabei genügen verschwindend kleine Infektionen, um diese Empfindlichkeit hervorzurufen.

Babes[2]) berichtet, dass die Mehrzahl der Pferde, die mit rotzkranken Tieren zusammen wohnen, auf Mallein reagieren, trotz Fehlens klinischer Zeichen von Rotz.

Auch im Verlaufe der tuberkulösen Infektion kommt es bekanntlich zur Bildung von antikörperartigen Reaktionsprodukten. Der Nachweis

[1]) Zentralbl. f. Bakt 1902, Bd. XXXI.
[2]) Zeitschr. f. Hygiene 1902, Bd. XXXIX.

derselben, insbesondere der antitoxischen ist nicht so einfach zu führen wie z. B. beim Serum.

Dr. v. Pirquet hat Ihnen dargelegt, dass ein Grundgesetz der Antikörperbildung dahin lautet, dass letztere bei vorbehandelten Tieren rascher eintritt und wir deshalb zum Schlusse gelangt sind, dass diesem Umstande resp. dem Vorhandensein antikörperartiger Reaktionsprodukte die beschleunigte Reaktionsfähigkeit zuzuschreiben ist; wenn wir also sehen, dass der Organismus sich gegen Tuberkulin und Mallein prinzipiell ebenso verhält, wie gegen die bisher von uns geprüften pathogenen Substanzen, so ist es gestattet, wenn man überhaupt per analogiam schliessen darf, diese Erklärungsweise auch auf das Zustandekommen der Tuberkulin- und Malleïnreaktion auszudehnen.

Unsere eigenen ausführlichen Versuche, über die wir berichten werden, sind noch im Gange und habe ich mich deswegen und wegen der Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit möglichst kurz gefasst.

Nur zum Schlusse lassen sie mich noch einiger Versuche anderer Autoren Erwähnung tun, die, ich möchte sagen das experimentum crucis für unsere Anschauung sind.

Wenn es wahr ist, dass es antikörperartige Reaktionsprodukte sind, welche die Reaktion herbeiführen, so wird vorherige Injektion von Antiserum und folgende Injektion von Tuberkulin positive Reaktion geben, vorausgesetzt, dass die beschleunigte Reaktionsfähigkeit übertragbar ist.

Babes und Proca[1]) injizieren einem Kaninchen 4 cm³ Antituberkuloseserum (gewonnen durch vielmonatliche Behandlung eines Esels mit Tuberkelbazillen und Tuberkulin): keine Störung.

8 Tage darauf Injektion von 20 cm³ dicker Emulsion extrahierter toter Bakterien, die sonst anstandslos vertragen werden: nach 4 Stunden Temperatursteigerung von 38,0 auf 40,0.

Preisich und Heim machen folgende Versuche:

1. Reines Blutserum tuberkulöser Meerschweinchen neben Tuberkulin gesunden Tieren injiziert, bewirkt jedesmal Temperatursteigerung.

2. Blutserum gesunder Tiere neben Tuberkulin bringt bei gesunden Kaninchen keine Temperatursteigerung zustande.

Wir sind uns bewusst, in diesen Darlegungen unvollständig gewesen zu sein, geben auch gerne zu, dass es namentlich beim Menschen noch einige schwieriger zu erklärende Punkte in der Tuberkulinreaktionsfrage gibt, wir wollen aber vor allem betonen, und darauf kommt es uns an, dass die Reaktion auf Tuberkulin und Mallein nach dem Paradigma Serum und Impfung geht: ist unsere Erklärung dort richtig, so ist sie es auch hier.

Herr Köppen-Norden betont, dass die Vorgänge, wie sie v. Pirquet geschildert hat, bei jeder Infektionskrankheit vorkommen. Wegen der Deutung des Eintritts der Krankheitssymptome tritt Köppen den Aus-

[1]) Zeitschr. f. Hygiene Bd. 23.

führungen entgegen, indem er nicht das Auftreten der Antikörper im Blut für die Reaktion verantwortlich macht. Wenn das Toxin in wirksamer Dosis im Blut kreist, wird es bald verankert. Danach stossen die betr. Zellen die unbrauchbar gewordenen Toxin-Rezeptorenverbindungen ab, und dies bewirkt die Reaktion d. h. das Auftreten der Krankheitssymptome. Das Auftreten der Antikörper im Blut kann nicht die Ursache sein, weil die Antikörperbildung noch anhält, wenn längst die Reaktion abgeklungen ist.

Herr Schlossmann-Dresden weist darauf hin, dass Kinder, die man aseptisch mit keimarmer oder keimfreier Lymphe impft, sehr häufig überhaupt bei der Vaccination nicht fiebern; besonders gilt das von ganz jungen Kindern.

Freiherr v. Pirquet-Wien: Die Ehrlich'sche Theorie gibt keine Erklärung dafür, warum die Krankheitserscheinungen nach wiederholter Infektion bezw. Intoxikation früher erscheinen sollen.

Wir behaupten nicht, dass dieselben Antikörper die Krankheit einleiten und beendigen.

Die Gewöhnung tritt sowohl bei Tuberkulin als auch bei Serum ein. Dass bei der Impfung stets Fieber auftritt, haben wir nicht behauptet, wenn aber Fieber erscheint, so erfolgt es eben erst nach einer gewissen Inkubationszeit.

Zur Frage der Fütterungstuberkulose.

Herr **Ganghofner**-Prag.

(Hierzu Tafel IV.)

M. H.! Bei der letzten Tagung unserer Gesellschaft in Karlsbad sprach Herr Schlossmann über Tuberkulose im frühen Kindesalter und in der sich anschliessenden Diskussion wurde auch die Frage der primären Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose gestreift. Es schien Übereinstimmung darüber zu herrschen, dass dieselbe sehr selten sei. Auch der Schlußsatz Schlossmanns: „Die tuberkulöse Infektion durch Milchgenuss spielt in der Ätiologie der Säuglingstuberkulose in Deutschland keinerlei Rolle", blieb unbestritten.

Seither ist die Frage der Fütterungstuberkulose neuerdings aufgerollt worden, Hygieniker und Experimentalpathologen sind für die relative Häufigkeit derselben mehr oder weniger entschieden eingetreten und unter den pathologischen Anatomen hat Heller in Kiel ein geradezu überraschendes Material beigebracht.

Da sich bei Sektionen von an Tuberkulose Verstorbenen der Ausgangspunkt der letzteren meist nicht mehr mit Sicherheit feststellen lässt, so verwertete er die Sektionen von 714 in den Jahren 1873—94 an Diphtherie Gestorbenen und fand in 140 Fällen = 19,6 % als zufälligen Nebenbefund Tuberkulose in verschiedenen Organen; von diesen 140 Tuberkulösen zeigten 53 primäre Tuberkulose der Mesenterialdrüsen oder des Darmes oder beider zugleich ohne Lungen- und Bronchialdrüsentuberkulose.

Es hatten also 37,1 % aller Tuberkulösen und 7,4 % aller Diphtheriefälle primäre Tuberkulose des Verdauungstraktus; dabei handelte es sich in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle um Mesenterialdrüsentuberkulose allein, ohne Beteiligung des Darmes oder anderer Organe, denn von den 53 Fällen primärer Tuberkulose des Verdauungtraktus waren 33 solche, wo nur die Mesenterialdrüsen affiziert befunden wurden.

Heller betrachtet diese Zahlen als Minimalzahlen, denn die Drüsentuberkulose werde leicht übersehen. Er schliesst daraus, dass primäre Infektion durch den Darm häufig ist und dass dem Kinde zukommende Nahrungsmittel die Infektion vermitteln, es bleibe die Kuhmilch als Quelle der Infektion verdächtig.

Indem Heller darauf hinweist, dass auch Councilman, Mallory und Pearce an 220 in Boston sezierten Diphtherifällen einen ähnlichen Prozentsatz primärer Darm- bezw. Mesenterialdrüsentuberkulose konstatierten, erklärt er die von seinen abweichenden Ergebnisse anderer Beobachter durch häufiges Übersehen der Mesenterialdrüsentuberkulose bezw. durch eine unzweckmäfsige Technik der Darmsektion. Meist werde erst der Dünndarm vom Mesenterium abgeschnitten, dann aufgeschnitten und durchgesehen.

In Hellers Institut wird der Dünndarm nicht abgeschnitten, sondern am Mesenterialansatze vom Coecum an bis zum Duodenum aufgeschnitten, dann unter Anspannung des Mesenteriums und auffallendem Wasserstrahle durchgesehen, darnach das Mesenterium entfaltet und die Mesenteriallymphdrüsen untersucht.

Heller fordert schliesslich dazu auf, diese Frage auch an anderen Orten mit grösserer Genauigkeit zu prüfen.

Die Angaben Hellers stehen in Deutschland ganz vereinzelt da. Sowohl die klinischen Erfahrungen als die Sektionsergebnisse stehen mit denselben in schroffem Gegensatze. Wie früher Biedert, so hat neuerdings auch Baginsky eine Statistik beigebracht, welche die primäre Tuberkulose des Intestinaltraktus als selten erscheinen lässt. Baginsky fand unter 806 an Diphtherie Verstorbenen 144 Fälle von Tuberkulose, d. i. 17,8 % (Heller 19,6 %), darunter nur 6 Fälle von Tuberkulose, wo die Intestinalorgane die Eingangspforte bildeten, sonach nur in 4,1 % aller Tuberkulosefälle und in 0,7 % aller Diphtheriefälle.

Hansemann kommt auf Grund seiner statistischen Ermittelungen zu dem Schlusse, dass die primäre Tuberkulose vom Darme aus eine seltene Erkrankung sei, und er befindet sich diesbezüglich in Übereinstimmung mit Virchow, der in der Charité nicht mehr als 3—4 Fälle jährlich sah. In ähnlichem Sinne äussert sich auch Benda.

Obgleich ich, wie wohl die meisten Kinderärzte, stets den Eindruck gehabt habe, dass die sogen. Fütterungstuberkulose bei Kindern selten vorkommt, so schien es mir angesichts der Publikation von Heller und im Hinblick auf die Wichtigkeit dieser Frage angezeigt, unser Sektionsmaterial daraufhin genau durchzusehen.

Um ganz analog vorzugehen wie Heller, verwendete ich nur die an akuten Infektionskrankheiten: Diphtherie, Scharlach, Masern und Variola Verstorbenen und zwar aus dem über 15 Jahre um-

fassenden Zeitraume von 1888—1903. Alle hier verwerteten Sektionen waren in meiner oder meiner Assistenten Gegenwart vorgenommen worden, und zwar durchweg von sachkundiger Hand: dem Vorstande des pathologisch-anatomischen Institutes, Herrn Hofrat Prof. Chiari, oder von den Assistenten dieses Institutes. Dabei ist hervorzuheben, dass die von Heller als allein verlässliche Sektionstechnik (wie oben angeführt), von Anfang an durch Prof. Chiari hier eingeführt, in all den Jahren ausschliesslich in Anwendung kam.

Mit Rücksicht auf die in dem ganzen verflossenen Dezennium vielfach ventilierte Frage des sogen. Status lymphaticus wurde den Veränderungen des lymphatischen Apparates und somit auch jenen der Mesenterialdrüsen volle Aufmerksamkeit zugewendet.

Es ergab sich folgendes:

Unter	515	an Diphtherie Verstorbenen	hatten	Tuberkulose	121 = 23,4 %
„	176	„ Morbillen	„	„	55 = 31,2 „
„	219	„ Scarlatina	„	„	53 = 24,2 „
„	62	„ Variola	„	„	23 = 37,0 „
Summa	972			Summa	252 = 25,9 %

Unter 972 an akuten Infektionskrankheiten Verstorbenen hatten 252 = 25,9 % Tuberkulose als Nebenbefund, ein im Vergleiche mit Hellers Angaben sehr hoher Prozentsatz, denn Heller hatte nur 19,6 % Tuberkulose bei seinen Diphtheriesektionen. Auch wenn ich nur meine Diphtheriefälle ins Auge fasse, ergibt sich ein gegenüber Hellers Material erhöhter Prozentsatz an Tuberkulose, nämlich 23,4 %.

Unter meinen 252 Tuberkulosefällen betrafen:

89 die peribronchialen Lymphdrüsen allein,
85 die peribronchialen Lymphdrüsen und die Lungen zugleich,
5 die Lungen allein. Es betrafen also

179 = 71 % die Lungen und bronchialen Lymphdrüsen.

51 Fälle = 20,2 % der Tuberkulosen boten neben Tuberkulose der Lungen oder Bronchialdrüsen oder beider auch noch intestinale Tuberkulose bezw. Tuberkulose des Darmes, der Mesenterialdrüsen oder beider zugleich; daneben häufig auch noch Tuberkulose anderer Organe.

Was nun die sicher primären intestinalen Tuberkuloseinfektionen betrifft, also Fälle, wo ausschliesslich im Darme oder in

den Mesenterialdrüsen Tuberkulose nachweisbar ist, so zeigt mein Material folgende Verhältnisse. Es fand sich:

unter 515 Fällen von Diphtherie kein Fall von ausschliesslich auf die Mesenterialdrüsen oder den Darm beschränkter Tuberkulose;

unter 176 Fällen von Masern 2 Fälle von Tuberkulose der Mesenterialdrüsen allein;

unter 219 Fällen von Scharlach 1 Fall von alleiniger Tuberkulose des Darmes und 1 Fall von solcher der Mesenterialdrüsen;

unter 62 Variolafällen kein Fall von auf den Intestinaltraktus beschränkter Tuberkulose.

Ich habe jedoch nicht bloss die Sektionsprotokolle der an den vorstehend angeführten Infektionskrankheiten Verstorbenen durchgesehen, sondern auch noch alle anderen akuten und chronischen Krankheiten berücksichtigt und fand unter diesen nur einen einzigen Fall von unzweifelhafter Tuberkuloseinfektion durch den Darm, nämlich bei einem 7 Monate alten Kinde, welches an Furunkulose nach Darmkatarrh gestorben war. Dieses hatte Tuberkulose der Mesenterialdrüsen ohne tuberkulöse Veränderungen in anderen Organen. Rechnet man diesen einen Fall noch zu den 972 an akuten Infektionskrankheiten Gestorbenen, so finden sich unter 973 nur 5 Fälle von Tuberkulose durch Infektion vom Darme aus entstanden = 0,5 %. Auf die 253 Tuberkulosen bezogen, ergeben die 5 Fälle 1,97%, also ca. 2%. Meine Prozentzahlen bleiben sonach noch hinter jenen Baginskys zurück.

Zum Vergleiche stelle ich die Zahlen von Heller (Kiel), Councilman (Boston), Baginsky (Berlin) und mir (Prag) zu einer Tabelle zusammen.

	Kiel	Boston	Berlin	Prag
An akuten Infektionskrankh. Gestorbene	714	220	806	973
Darunter Tuberkulose	140	35	144	253
Proz. der Gestorbenen	19,6	16	17,8	28
Darunter Tuberkulose durch Infektion von den Verdauungsorganen . . .	53	13	6	5
Proz. der Gestorbenen	7,4	5,9	0,7	0,5
Proz. der Tuberkulosefälle	37,8	37,1	4,1	2

Aus dem Materiale von Kiel und Boston ergäbe sich darnach eine grosse Häufigkeit der primären Darm- bezw. Mesenterialdrüsen-

tuberkulose, während sie nach den Beobachtungen in Berlin und Prag als sehr selten erscheint.

Wie schon erwähnt, glaubt Heller diese Differenz dadurch erklären zu können, dass er annimmt, es würden eben anderwärts viele Fälle von primärer Tuberkulose des Verdauungstraktus bei der Sektion übersehen.

Gewiss ist ein Übersehen möglich, und es mag ohne weiteres zugegeben werden, dass in Prag, trotzdem die Sektionstechnik dieselbe war, wie sie in Kiel geübt wird, und trotzdem alle Sektionen von sachkundiger Hand vorgenommen wurden (keine einzige von Studierenden), ein oder der andere Fall unbeachtet geblieben ist.

Hierzu sei noch folgendes bemerkt.

Um über die Grösse etwaiger Fehlerquellen bei dem bisher hier üblichen Vorgange ein Urteil zu gewinnen, wurden im Laufe der letzten 10 Monate alle im Kinderspitale vorgenommenen Sektionen einer genauen Kontrolle unterzogen. Die eingehende Untersuchung des gesamten Intestinaltraktus wurde in den ersten 7 Monaten von dem Vorstande des pathologischen Institutes, Herrn Hofrat Chiari selbst, später von den Assistenten dieses Institutes nach seiner Anweisung vorgenommen. Im Laufe dieser 10 Monate wurde nicht ein einziger Fall von auf den Darm oder die Mesenterialdrüsen beschränkter Tuberkulose festgestellt.

Mit Rücksicht auf dieses Ergebnis und bei der Grösse der bestehenden Differenzen ist doch der Zweifel berechtigt, ob Hellers Erklärung zutrifft.

Heller betrachtet seine Zahlen als Minimalzahlen, d. h. so viel als: auf je 100 an Diphtherie Verstorbene entfallen mindestens 7 Befunde von primärer Intestinaltuberkulose. Da nicht abzusehen ist, weshalb dies nur für an Diphtherie Verstorbene Geltung haben sollte, so muss man einen gleichen Prozentsatz auch für andere akute Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Masern, Variola, annehmen.

Unter meinen 973 Sektionsfällen hätten sich nach Heller mindestens 68 Fälle von primärer intestinaler Tuberkulose finden sollen; da aber nur 5 konstatiert wurden, so wären nicht weniger als 63 bei den Sektionen übersehen worden.

Acceptiert man die Auffassung von Heller, so wären zu den 253 Tuberkulosebefunden noch 63 hinzuzuaddieren und würden dann in Prag auf 973 an Infektionskrankheiten Verstorbene 316 Tuberkulosen entfallen = 32,4 %, während Heller in Kiel nur 19,6 % und Baginsky in Berlin 17,8 % berechnet.

Noch ein anderes Verhältnis ist auffallend. Heller zählt nur 6 Fälle, wo neben Tuberkulose der Mesenterialdrüsen und des Darmes auch Tuberkulose der Lungen, der Bronchialdrüsen und anderer Organe vorhanden war. Ganz anders steht die Sache in Prag. Da finden sich unter 252 Tuberkulosen 51 Fälle, wo neben der intestinalen Tuberkulose auch solche der Respirationsorgane sich fand.

Es kommen in Kiel auf 140 Tuberkulosebefunde 6 Fälle von Intestinaltuberkulose kombiniert mit Tuberkulose der Respirationsorgane = 4,3 %.

Es kommen in Prag auf 252 Tuberkulosebefunde 51 Fälle von Intestinaltuberkulose kombiniert mit Tuberkulose der Respirationsorgane = 20,2 %.

Auch wenn man im Sinne der vorstehenden Erörterungen bezw. der Annahme von Heller zugeben wollte, dass in Prag 63 Fälle von primärer intestinaler Tuberkulose bei den Sektionen übersehen worden seien, würde sich bezüglich der Kombination von intestinaler und Lungentuberkulose ein sehr differierender Prozentsatz ergeben, denn man hätte alsdann 316 Fälle von Tuberkulose, wovon 51 von Intestinal- und Lungentuberkulose kombiniert = 16,1 % gegenüber nur 4,3 % bei Heller.

Aus alledem scheint so viel hervorzugehen, dass Hellers Material ein ganz eigenartiges war, und ist es kaum berechtigt, aus den vereinzelt dastehenden Beobachtungen in Kiel und Boston den Schluss zu ziehen, dass die primäre intestinale Tuberkulose im Kindesalter häufig vorkomme und dass demnach in dem wichtigsten Nahrungsmittel des Kindes, nämlich in der Kuhmilch, die Quelle der Infektion zu suchen wäre.

Meine Sektionsergebnisse schliessen sich jenen von Berlin an und sprechen dagegen, dass der Genuss von Milch perlsüchtiger Kühe für die Entstehung der Tuberkulose beim Menschen in irgendwie nennenswertem Mafse in Betracht kommt, insoweit der Schluss gerechtfertigt ist, dass primäre Tuberkulose des Intestinaltraktus auf den Genuss solcher Milch zurückzuführen sei.

Dabei kommt aber noch in Betracht, dass ein solcher Rückschluss nur in sehr bedingtem Mafse Geltung beanspruchen kann, da bei dem vielfachen intimen Verkehre der Kinder mit tuberkulösen Menschen ebenso gut von letzteren Tuberkelbazillen in die Mundhöhle der ersteren gelangen und so eine primäre Infektion der Verdauungsorgane hervorrufen können.

Dass es bei der grossen Häufigkeit der menschlichen Tuberkulose ganz unmöglich ist, in einem bestimmten Falle den Beweis zu liefern, dass die Möglichkeit einer solchen Kontaktinfektion nicht vorlag, wird allseitig zugegeben.

In letzter Zeit wurde mehrfach auf einen anderen Infektionsmodus hingewiesen, durch welchen der Genuss perlsuchtbazillenhaltiger Nahrung, insbesondere von Milch, beim Menschen Tuberkulose erzeugen könnte.

So hält es Hueppe für möglich, dass bei Aufnahme von Getränk die in demselben befindlichen Krankheitserreger von den oberen Wegen, z. B. den Mandeln aus eindringen und dann der primäre Herd im Bereiche der Luftwege auftritt; man glaube dann irrtümlich an eine Infektion von der Lunge auf dem Wege der Atmung. Hueppe äussert den Verdacht, dass manche Formen der Tuberkulose irrtümlich der Einatmung zugeschrieben werden, die auf Infektion mit Nahrungsmitteln, speziell mit Milch, zurückzuführen sind.

Ebenso weist Penzoldt auf die Möglichkeit hin, dass z. B. bei Kindern die Bazillen mit der Milch an den Rachenteilen haften und durch die Tonsillen eindringen, um von da aus die so ungemein häufige Tracheal- und Bronchialdrüsentuberkulose zu verursachen.

Derartige Hypothesen scheinen eine gewisse Stütze zu finden in den Ergebnissen der Tierexperimente. So führt Max Wolff an, er habe bei seinen Fütterungsversuchen oft die Lymphdrüsen am Halse anscheinend primär erkrankt gefunden, so dass wohl die Infektion direkt vom Munde aus erfolgt sei. Bei Fütterung von Kaninchen sah er auch bloss Lungentuberkulose allein. Die Infektion könne da vom Munde aus durch Lymph- und Blutbahnen erfolgt sein oder auf dem Wege direkter Aspiration in die Lungen.

L. Pauls Fütterungsversuche zeigten, dass Bakterien, die sich in der Mundhöhle und im Nasenrachenraume befinden, in die Lungen bei der Inspiration durch Blasenspringen in Form feinster Tröpfchen aspiriert werden können, und A. Hand in Philadelphia führt Versuche Ravenels an Affen an, welche ebenfalls dafür sprechen, dass bei Fütterung mit tuberkelbazillenhaltiger Nahrung primäre Bronchialdrüsentuberkulose ohne Läsionen im Darme oder in den Mesenterialdrüsen entstehen kann. Neuerdings ist Welcminsky bei Fütterungsversuchen an Kaninchen zu einem ähnlichen Ergebnisse gelangt.

Wenn derartige Beobachtungen an Tieren die Vermutung nahe legen, dass ähnliche Vorgänge auch beim Menschen Platz greifen können, so liegt es andererseits in der Natur der Sache, dass der direkte Beweis hier ebenso wenig erbracht werden kann, wie bei der primären Intestinaltuberkulose, aus den oben angeführten Gründen. Weder die Klinik noch die pathologisch-anatomische Untersuchung kann derzeit die Frage lösen, ob und in welchem Mafse der Genuss von perlsuchthaltiger Nahrung unter den gewöhnlichen Lebensverhältnissen tuberkulöse Infektion beim Menschen herbeiführt. Will man daher dieser Frage näher treten, so muss man sich nach anderen Wegen der Forschung umsehen.

Einen derartigen Weg, die etwaigen Beziehungen der Rindertuberkulose zur Tuberkulose des Menschen klarzustellen, hat Biedert gewiesen. In einer im Jahre 1901 publizierten Arbeit hat er die Resultate sehr interessanter gemeinsam mit seinem Bruder im Allgäu angestellten Untersuchungen mitgeteilt, welche sich auf die Viehzahl und die Häufigkeit von Rindertuberkulose einerseits, von Menschentuberkulose andererseits sowohl im Allgäu als auch in den übrigen Regierungsbezirken Bayerns bezogen.

Da festgestellt wurde, dass im Allgäu, wo die Bevölkerung grösstenteils von Viehzucht und Milchwirtschaft lebt, von dieser gesamten Bevölkerung tagtäglich beträchtliche Mengen roher Milch genossen werden, so können tatsächlich Biederts statistische Untersuchungen einem Fütterungsexperimente mit roher Perlsuchtmilch am Menschen gleichgestellt werden.

Es hat sich nun dabei herausgestellt, dass die Häufigkeit der Menschentuberkulose ganz unabhängig ist von der Viehzahl und von der Häufigkeit der Rindertuberkulose; Biedert gelangt zu dem Schlusse, dass die Perlsucht einflusslos und unschädlich sei für die Menschen und dass die Infektion durch den Darmkanal bei der Entstehung der Tuberkulose gänzlich zurücktrete. Er hält weitere statistische Untersuchungen für nötig, bevor Schlussfolgerungen betreffend die Gefährlichkeit der Perlsuchtmilch gezogen und Vorschriften erlassen werden.

Biederts Zahlen bewegen sich zwischen 7,5 % und 17,3 % Tuberkulose bei geschlachteten Kühen und zwischen 27,0—35,9 % Tuberkulose auf je 10 000 Einwohner.

Es dürften sich nicht viele Gegenden ausfindig machen lassen, wo die Verhältnisse für eine derartige statistische Untersuchung so günstig liegen, wie im Allgäu, da ein so allgemeiner und ausgiebiger Genuss roher Milch doch nur in wenigen Ländern üblich sein dürfte.

Immerhin schien es mir zweckmäfsig, das mir zugängliche statistische Material in Böhmen in ähnlicher Weise wie Biedert zu bearbeiten.

Dasselbe umfasst:

1. Amtliche Berichte über die Mortalität an Tuberkulose in den einzelnen Bezirken des Landes aus dem verflossenen Quinquennium 1897—1901.

2. Amtliche Berichte über die Zahl der Fälle von Rindertuberkulose, wie sie bei den Schlachtungen in den Schlachthöfen der einzelnen Bezirke erhoben wurde, und zwar für die 3 Jahre 1899—1901.

3. In diesen amtlichen Berichten auch Angaben über die Häufigkeit der Tuberkulose des Euters bei den geschlachteten Kühen.

Meine statistische Untersuchung umfasst die meisten Bezirke von Böhmen, nämlich 85; 7 konnten nicht berücksichtigt werden, da die statistischen Daten fehlten, ausserdem wurden die Städte Prag mit der enormen Mortalität von 66 auf 10 000 Einwohner und Reichenberg mit einer Mortalität von 58 eliminiert, da in diesen Städten zahlreiche von auswärts eingebrachte Tuberkulöse in den Krankenanstalten sterben. Für Prag ist überdies die Statistik der Rindertuberkulose auf Grund der Aufzeichnungen im Schlachthause nicht verwertbar, da ja das Schlachtvieh von den verschiedensten Ländern her importiert wird.

Die Mortalität an menschlicher Tuberkulose wurde auf je 10 000 Einwohner berechnet, im Durchschnitte beträgt dieselbe 35. Im allgemeinen findet sich die grössere Sterblichkeit in den Industriebezirken im Norden und Nordosten des Landes, eine viel geringere Sterblichkeit in den südlichen und westlichen mehr auf Landwirtschaft angewiesenen Bezirken.

Bezüglich der Statistik der Rindertuberkulose wurden nur die geschlachteten Kühe berücksichtigt und festgestellt, wie viele Fälle von Rindertuberkulose auf 100 geschlachtete Kühe entfallen. Im ganzen wurden im Laufe der 3 Berichtsjahre bei 161 082 geschlachteten Kühen 8940 Erkrankungen an Perlsucht konstatiert = 5,5 %.

Von diesen hatten Eutertuberkulose 200 = 2,2 % aller tuberkulösen Kühe = 0,12 % aller geschlachteten Kühe.

Ordnet man die einzelnen Bezirke des Landes nach der Mortalität an Tuberkulose für 10 000 Einwohner, so erhält man eine von 17,6—58,3 allmählich ansteigende Kurve. Markiert man an den Ordinaten dieser Kurve die den Prozentzahlen an Rindertuberkulose entsprechenden Teilstriche, so erhält man eine zweite Kurve, welche das Verhältnis der Rindertuberkulose zur menschlichen

Tuberkulose bezüglich ihrer Häufigkeit in jedem einzelnen Bezirke nachweist.

Es ergibt sich nun auch hier ganz unzweifelhaft, dass die Tuberkulosesterblichkeit bei Menschen keineswegs parallel geht der Häufigkeit der Rindertuberkulose, dass die erstere von der letzteren keinerlei Abhängigkeit erkennen lässt.

Vielfach stehen sehr niederen Zahlen von Rindertuberkulose hohe Mortalitätsziffern bei Tuberkulose der Menschen gegenüber und umgekehrt. Eine einzige Ausnahme macht der Bezirk Gablonz, wo einer hohen Mortalitätsziffer der Menschentuberkulose auch eine grosse Frequenz an Rindertuberkulose entspricht.

Der Gablonzer Bezirk liegt in jenem nördlichen Gebiete des Landes, in welchem, offenbar im Zusammenhange mit der ausserordentlich entwickelten Industrie, die Tuberkulose in der Bevölkerung ungemein stark verbreitet ist. Dass in diesem Gebiete die grosse Häufigkeit der menschlichen Tuberkulose nicht von der Frequenz der Rindertuberkulose abhängig ist, zeigen die verhältnismäfsig niedrigen Prozentzahlen der letzteren in den dem Gablonzer benachbarten Bezirken, welche gleichwohl dabei eine hohe Mortalität an menschlicher Tuberkulose aufweisen.

Was nun den Gablonzer Bezirk betrifft, so liess sich überdies feststellen, dass in demselben die Viehzucht überhaupt sehr geringfügig ist und von den dort zur Schlachtung kommenden Kühen nur ein geringer Teil vorher zur Milchgewinnung im Gablonzer Bezirke verwendet wird. Das Schlachtvieh wird zumeist von aussen eingeführt, vorwiegend aus Galizien.

Das Vorkommen der Eutertuberkulose ist für die vorliegende Frage insoferne von grossem Interesse, als bisher zumeist angenommen wurde, dass nur von jenen an Perlsucht leidenden Kühen Perlsuchtbazillen in die Milch gelangen können, welche an Tuberkulose des Euters leiden.

Diesbezüglich ist hervorzuheben, dass nur bei einem verschwindend kleinen Bruchteile der geschlachteten Kühe Tuberkulose des Euters nachgewiesen wurde, denn, wie schon erwähnt, war dies nur bei 0,12 % der Fall.

Unter den 85 Bezirken des Landes, deren Tuberkuloseverhältnisse dieser statistischen Untersuchung zu Grunde liegen, finden sich nur 30, in denen Eutertuberkulose konstatiert wurde, während in 55 Bezirken eine tuberkulöse Erkrankung des Euters sich nicht nachweisen liess. Dabei ergibt sich das entschiedene Vorwalten der

Eutertuberkulose in den Bezirken mit geringerer Mortalität an Menschentuberkulose. Die folgende Tabelle gibt einen Überblick der Bezirke, in welchen Eutertuberkulose der Kühe vorkam, mit der zugehörigen Zahl von Tuberkulosesterbefällen auf je 10 000 Einwohner.

Tuberkulosesterblichkeit der Bezirke, in welchen Eutertuberkulose der Kühe constatiert wurde.

Name des Bezirkes	Zahl der Tuberkulose-todesfälle auf 10 000 Einwohner	Zahl der geschlachteten Tiere	Davon mit Eutertuberkulose	In Proz. der geschlachteten Tiere
Blatna	21.2	567	2	0,3
Schlukenau	23,1	4427	5	0,1
Pisik	24,0	2386	2	0,08
Deutschbrod	25,1	1666	11	0,6
Moldautzin	25.4	828	2	0,2
Budweis	26,0	6693	7	0,1
Tabor	26,2	2136	3	0,1
Pilsen	26,8	9188	22	0,2
Taus	27,2	1301	11	0,8
Tetschen	27,3	1871	5	0,2
Neuhaus	27,5	1513	1	0,06
Kolin	28,0	4834	3	0,06
Rumburg	28.9	3204	36	1,1
Kladno	30,2	1626	3	0,1
Reichenberg (Landbezirk)	30,8	2392	2	0,08
Saaz	31,8	3059	12	0.3
Dux	31,9	2261	3	0,1
Aussig	32,4	3231	19	0,5
Teplitz	33,2	1394	6	0,4
Komotau	33,9	2599	4	0,1
Friedland	34,6	980	2	0,2
Schlan	35,2	1360	2	0,1
Falkenau	35,6	2185	2	0,09
Müchengrätz	39,0	1458	2	0.1
Brüx	40,7	2544	1	0,03
Böhm. Leipa	43,1	1291	1	0,07
Königinhof	51,2	1332	2	0,1
Gablonz	54,0	1192	22	1,8
Semil	54.4	852	2	0,2
Nachod	58,3	2489	2	0,08

Es sind unter den 30 Bezirken mit Eutertuberkulose 20 Bezirke mit geringerer Tuberkulosesterblichkeit (21,2—33,9 von 10 000 Einwohnern) und nur 10 Bezirke mit grösserer Tuberkulosesterblichkeit (34,6—58,3 von 10 000 Einwohnern).

Dabei finden sich unter den ersteren Bezirken (mit geringer Mortalität) mehrere, wo die Eutertuberkulose stärker hervortritt, so: Deutschbrod, Pilsen, Taus, Rumburg, Saaz, Aussig; unter den Bezirken mit hoher Mortalität zeigt nur ein einziger, nämlich der schon besprochene Bezirk Gablonz viel Eutertuberkulose.

Aus dieser Untersuchung würde demnach hervorgehen, dass hier zu Lande Eutertuberkulose bei Kühen im ganzen nicht häufig ist und dass auch dort, wo sie in grösserer Anzahl sich findet, ein Einfluss derselben auf die Mortalität der Bevölkerung an Tuberkulose sich nicht geltend macht.

Wenn auch hier ein so massenhafter Konsum von ungekochter Milch wie im Allgäu nicht üblich ist, so werden doch verschiedene Milchprodukte: Butter, Käse, Buttermilch in ungekochtem Zustande von der gesamten Bevölkerung in grossen Quantitäten genossen und zwar nicht bloss von Erwachsenen, sondern auch von älteren Kindern. In allen diesen Milchprodukten findet sich gelegentlich der Perlsuchtbazillus.

In Erwägung dieser Umstände erscheinen die statistischen Untersuchungen in der von Biedert angeregten Weise für die Frage der Fütterungstuberkulose auch in anderen Gegenden nicht ohne Wert.

Was nun die Verhältnisse in Böhmen betrifft, so könnte gegen die Beweiskraft der von mir vorgelegten Zahlen ein Bedenken erhoben werden, soweit sich dieselben auf die Häufigkeit der Rindertuberkulose bezieht. Es muss auffallen, dass die Frequenz der Rindertuberkulose, wie sie nach den amtlichen Ausweisen sich herausstellt, um so viel niedriger erscheint als in den benachbarten Ländern Preussen und Sachsen, ja dass sie selbst hinter den sehr niederen Prozentzahlen in Bayern zurückbleibt.

Nach den mir zur Verfügung gestellten amtlichen Berichten wurde bei 5,5 % der in Schlachthöfen geschlachteten Kühe und bei kaum 2 % aller in Schlachthöfen geschlachteten Rinder Tuberkulose konstatiert.

Aus der Denkschrift des Kaiserl. Gesundheitsamtes in Berlin (Januar 1903) ist zu entnehmen, dass von den in öffentlichen

Schlachthäusern geschlachteten Rindern als tuberkulös befunden wurden:

in Preussen	. . .	15,2 %
„ Bayern	. . . .	6,3 „
„ Sachsen	. . .	29,39 „

Ostertag (Handbuch der Fleischbeschau etc., Stuttgart 1902) erklärt die niederen Zahlen in Süddeutschland dadurch, dass nur die erheblichen Tuberkulosefälle notiert werden, was dort ganz allgemein üblich sei. Seitens eines von mir befragten Fachmannes wurde die Meinung ausgesprochen, dass in Böhmen ebenso verfahren werden dürfte und dass der Prozentsatz an Rindertuberkulose jenem der Nachbarländer nicht nachstehen würde, wenn alle, auch die geringfügigen tuberkulösen Veränderungen der Organe berücksichtigt würden. Von amtsärztlicher Seite dagegen wird diese Auffassung bestritten.

Unter der Voraussetzung, dass von den Amtsärzten in allen Bezirken des Landes bei der Diagnose der Rindertuberkulose nach denselben Grundsätzen verfahren wird, erscheint mir das sich aus ihren Berichten ergebende statistische Material gleichwohl für die vorliegende Frage verwertbar.

Für die Infektionsmöglichkeit durch Perlsuchtmilch kommen doch nur solche Kühe in Betracht, die an Eutertuberkulose leiden oder solche, die Lungentuberkulose oder sehr ausgebreitete allgemeine Tuberkulose haben.

Nach den Untersuchungen von Lydia Rabinowitsch und W. Kempner einerseits, Ostertag, Müller, Ascher und Stenström andererseits hat die Anschauung Stenströms über die Art und Weise, wie die Tuberkelbazillen am häufigsten in die Milch geraten, viel für sich; die Anschauung nämlich, dass die von den an Lungentuberkulose leidenden Kühen verschluckten Sputa mit den Fäces nach aussen und so an das Euter gelangen, von wo dann beim Melken der Schmutz samt den Tuberkelbazillen in die Milch gelangt.

Peinlichste Reinlichkeit im Stalle und beim Melken könnte da allerdings Abhilfe schaffen.

Meiner Ansicht über den gegenwärtigen Stand der Frage über die Fütterungstuberkulose bezw. über die Infektionsgefahr für den Menschen durch Perlsuchtbazillen enthaltende Nahrung möchte ich nachstehenden Ausdruck geben:

Die Möglichkeit einer Übertragung der Rindertuberkulose auf den Menschen muss nach dem Ergebnisse von Tierversuchen wohl zugegeben werden; denn wenn es gelingt, Rinder mit menschlichen Tuberkelbazillen zu infizieren, liegt die Annahme nahe, dass die Infektion auch umgekehrt vorkommen kann. Doch ist bisher kein Beweis dafür beigebracht, dass eine solche Übertragung häufig stattfindet. Weder meine pathologisch-anatomischen Befunde, noch die statistischen Erhebungen über das Verhältnis von Rinder- und Menschentuberkulose sprechen dafür, dass der Genuss von perlsuchtbazillenhaltiger Nahrung für die Entstehung der menschlichen Tuberkulose — insbesondere auch im Kindesalter — eine erhebliche Bedeutung hat.

Vierte Sitzung. Mittwoch, den 23. September 1903.

Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Ganghofner-Prag.
Schriftführer: Herr Blumenfeld-Cassel.
Herr Alsberg-Cassel.

Tuberculides cutanées.

(LICHEN DES SCROFULEUX.)

Herr **J. Comby**-Paris.

I.

Le lichen des scrofuleux est constitué par une éruption papuleuse, plus ou moins pigmentée, discrète ou abondante, disséminée ou groupée en placards, qui se voit chez les enfants délicats, issus de parents tuberculeux, ou tuberculeux eux-mêmes. Pendant longtemps, on a discuté sur la nature du lichen scrofulosorum, les uns en faisant une manifestation diathésique, scrofuleuse, cachectique, les autres le considérant comme d'origine toxi-tuberculeuse, les autres enfin affirmant sa nature bacillaire (tuberculose miliaire de la peau).

Le lichen des scrofuleux a été décrit pour la première fois par Hebra, c'est-à-dire à une époque où le terme scrofule représentait une foule de manifestations morbides et de lésions que la tuberculose revendique aujourd'hui à juste titre.

Cette dénomination est donc devenue mauvaise et nous ne la conservons que par respect pour l'usage établi et la tradition.

Il n'y a aucune différence appréciable, suivant nous, entre ce qu'on décrivait autrefois sous le nom de lichen scrofulosorum et ce qu'on a décrit ensuite sous celui de Lupus miliaire aigu (W. Dubreuilh), ou tuberculose miliaire de la peau. Cliniquement et anatomiquement, ces lésions se ressemblent autant que

se ressemblent entre elles les éruptions secondaires de la syphilis, et de même qu'on dit syphilides, on pourrait dire tuberculides, car la nature tuberculeuse du lichen des scrofuleux ne saurait plus être mise en doute. Elle est attestée par l'étiologie, l'évolution, les coïncidences morbides, et enfin par l'examen bactériologique et l'expérimentation. Cette dernière preuve n'est pas constante; elle manque souvent, soit par insuffisance technique, soit pour une autre raison. Mais les faits positifs sont là qui permettent une généralisation légitime. En matière de tuberculose cutanée, il ne faut pas se montrer difficile; on sait que le lupus tuberculeux vulgaire est très pauvre en bacilles de Koch et qu'il faut multiplier les examens et les expériences pour démontrer sa nature tuberculeuse. Cependant personne aujourd'hui ne met en doute la nature de ce lupus.

Il ne faut pas se montrer plus difficile pour le lupus miliaire aigu, pour le lichen scrofulosorum. Les biopsies, les autopsies peuvent donner des résultats négatifs quant à l'étude directe de la lésion cutanée. Mais cette lésion spéciale ne doit pas accaparer toute l'attention du clinicien. Elle n'est pas seule, elle est accompagnée, soit de gommes, soit d'abcès froids tuberculeux, soit de granulie viscérale ou de caséification des principaux ganglions. Que veut-on de plus? Et à quel autre processus que l'infection tuberculeuse pourrait bien être due cette éruption bizarre?

Au surplus, les faits ont parlé en assez grand nombre aujourd'hui et, sans les rappeler tous, nous allons résumer les plus récents, dans le but de fixer l'étiologie et la nature des tuberculides les plus fréquentes et les plus typiques.

II.

Le Dr Haushalter (Annales de derm. et de syph., mai 1898) a présenté deux cas de lichen scrofulosorum avec démonstration de la nature tuberculeuse de l'affection. Dans le premier cas, il s'agissait d'un garçon de douze ans, atteint de rougeole à onze ans, ayant toussé plusieurs mois après cette fièvre éruptive, ayant eu de l'otorrhée gauche, et ayant présenté, un mois après la rougeole, 50 à 60 éléments papuleux du volume d'un grain de millet à celui d'un grain de chènevis, un peu aplatis, rosés, recouverts à leur centre d'une croûtelle cornée ou d'une squame épidermique. Les membres supérieurs, du côté de l'extension, offrent 20 papules à gauche, 10 à droite. Il existe une papule rose, sèche, cornée, large comme une pièce de 20 centimes au niveau de l'apophyse styloïde du radius gauche et

une autre au coude gauche. A la face, on compte une trentaine de papules, et quelques-unes aux membres inférieurs. Le 23 février, on inocule dans la paroi abdominale d'un cobaye le produit du raclage de plusieurs nodules des bras; l'animal meurt au bout de trois mois et demi de tuberculose. Le 5 mars, inoculation à un autre cobaye qui meurt tuberculeux cinq mois après. L'enfant, revu le 21 juin, va mieux; papules affaissées, otorrhée guérie, ganglions diminués.

Dans le second cas, il s'agissait d'une fillette de six ans, un peu rachitique, malade depuis dix-huit mois, ayant des ganglions sous-maxillaires gros et durs. On voit de petites papules miliaires roses, recouvertes de croûtelles (30 à la face, 40 sur le tronc, 10 sur chaque membre inférieur dans le sens de l'extension). Cicatrices rosées ou blanches à côté des papules. Petites gommes dermiques et sous-dermiques (une au bras gauche, 2 à l'avant-bras gauche, une au bras droit). Petites tubérosités saillantes, pisiformes, violacées, recouvertes d'une carapace épidermique, verruqueuse (une à la face interne du poignet droit, une sur le dos de la main droite, une à la face interne de la deuxième phalange de l'index droit, deux au genou droit). En même temps quelques cicatrices au genou droit et à la jambe gauche. Cobaye inoculé le 13 mars dans le péritoine avec le produit de raclage; mort le 7 juin de tuberculose. Autre cobaye inoculé de la même façon avec le même résultat. Enfant, suivi pendant deux ans, va mieux; éléments affaissés, cicatrices.

Le premier cas de M. Haushalter, consécutif à la rougeole, rappelle les cas de M. du Castel. Dans le second cas, le lichen scrofulosorum était accompagné d'autres lésions de même nature, quoique de forme différente, gommes scrofulo-tuberculeuses, tuberculose cutanée verruqueuse.

Les faits et les idées de M. Haushalter ont été repris et confirmés dans la thèse d'un de ses élèves, M. le Dr H. Lefèvre (Lichen scrofulosorum, folliclis tuberculeuse, Nancy, 1898). Dans ce travail important, l'auteur montre que la maladie s'observe surtout dans la seconde enfance (quatre ans, cinq ans, douze ans), ne se voyant presque jamais après vingt ans, et affectant les familles tuberculeuses. Il en résume neuf observations qui lui permettent de donner une description d'ensemble de la maladie: éruption de papules miliaires, non prurigineuses, aux membres, au tronc, à l'abdomen, à la face, disséminées ou agminées, siégeant au niveau des follicules pileux (folliclis tuberculeuse). Le lichen scrofulosorum est une hyperplasie cellulaire du derme occu-

pant avec prédilection les environs du follicule pilo-sébacé. Le microscope ne peut démontrer la nature tuberculeuse de la lésion; mais la bactériologie et l'expérimentation (inoculations positives aux cobayes) fournissent la preuve. Le lichen scrofulosorum est donc bien une tuberculose de la peau, une tuberculose bacillaire, par bacilles de Koch, et non par toxine.

Le pronostic est bénin, l'état général reste bon; il semble que cette variété de tuberculose soit peu virulente et susceptible de guérison spontanée. Traitement général reconstituant. Telles sont les principales données qui se dégagent de cette thèse.

Le Dr Leichtenstern (Münch. med. Woch., 1897) observe un enfant de quatre ans, qui avait eu la rougeole un mois avant son entrée à l'hôpital. A son entrée, fièvre hectique, bronchite, pleurésie, splénomégalie. Après la mort, survenue quelques semaines après, on trouve une tuberculose miliaire aiguë des méninges, de l'intestin, de la rate, des plèvres et des poumons, avec caséification d'un lobe inférieur. Un mois avant la mort, il s'était formé des papules disséminées sur la face, le tronc, les membres. Elles avaient le volume d'une tête d'épingle à un grain de chènevis, elles étaient rouges, dures, coniques, surmontées d'une squame, d'une vésicule ou d'une pustule. L'éruption se faisait par poussées; chaque papule ne durait que huit à quinze jours et disparaissait sans laisser de traces. On aurait dit une syphilis secondaire à petites papules.

A l'examen histologique, on trouve une croûte formée d'étages successifs, d'exsudat purulent desséché et de lames d'épiderme kératinisé, une plaque de granulation dans la couche papillaire du dèrme, formée de lymphocytes et de bacilles tuberculeux. L'auteur admet qu'il s'agit là d'embolies bacillaires. Quoi qu'il en soit, la rougeole paraît avoir joué un rôle provocateur important.

M. du Castel a présenté une série de cas de tuberculoses cutanées, plus ou moins analogues au lichen des scrofuleux, consécutivement à la rougeole.

Un garçon de cinq ans (Ann. de derm. et syph., août et sept. 1898) est atteint, après la rougeole, d'une éruption de nodules gros comme des grains de chènevis (trois sur la joue gauche, deux sur la droite). Ces grains ont l'aspect du lupus plan. Il y en a eu davantage, mais beaucoup ont guéri. Au poignet et sur le pouce droit, on note six noyaux analogues avec croûtelles épaisses ou squames psoriasiformes. Placards formés par l'agglomération de nodules

analogues à la partie interne des fesses. Traitement par le raclage de ce lupus plan.

Une fille de dix ans présente des groupes de tubercules, au nombre de cinquante, comprenant chacun deux à six éléments sucre d'orge, insérés dans le derme. Ils existent depuis plusieurs années et ont succédé à la rougeole.

Un garçon de trois ans et demi offrait encore des tubercules disséminés de la peau consécutifs à la rougeole.

A la séance d'avril 1900 (Soc. de derm.), M. du Castel a présenté une fillette de six ans et demi ayant sur chaque joue deux plaques de lupus non ulcéré. Sur le bord externe du pied gauche, placard d'une demi-douzaine de tubercules du volume d'un grain de chènevis, incrustés dans le derme. Sur les membres supérieurs, quelques tubercules isolés et quelques placards. Cette éruption a surgi un mois après une rougeole grave compliquée de broncho-pneumonie (il y a deux ans). Les nodules auraient été plus nombreux; quelques-uns auraient guéri. Pas d'adénopathies; auscultation négative. (Travail analysé dans les Archives de médecine des enfants, 1900, p. 752.)

Dans une séance plus récente de la Société de dermatologie (15 avril 1901), M. du Castel a présenté un garçon de cinq ans et demi ayant eu la rougeole il y a deux ans; à la suite de cette maladie, on vit surgir une éruption nouvelle qui envahit la face, les membres, le tronc. Elle était constituée par de petits nodules tuberculeux isolés ou agglomérés; il y avait en même temps de la tuberculose verruqueuse des mains. Etat général bon. A un an, cet enfant avait eu un abcès froid ganglionnaire du cou et un abcès froid de la fesse gauche.

Le Dr Danlos (Ann. de derm. et syph., mai 1900) a cité un bel exemple de lichen scrofuleux avec altérations scrofulo-tuberculeuses multiples. Il s'agissait d'un garçon de quinze ans, toussant depuis longtemps, amaigri, rachitique, peu développé. Abcès froids sus-hyoïdiens formant collier d'une oreille à l'autre. Plaque de rupia scrofuleux au creux sus-sternal, fistule sous le mamelon gauche. Eruption disséminée sur le corps, avec deux foyers principaux autour de la fistule thoracique. Il y a deux séries d'éléments, les uns disséminés, les autres groupés. Les premiers sont des saillies papuleuses pilo-sébacées, parfois surmontées d'un point blanchâtre. Les seconds forment des placards au-dessous de l'angle de l'omoplate, à la région lombaire, en avant ou sur le côté droit du tronc; les dimensions de ces placards varient de l'étendue d'une pièce de 2 francs à celle d'une

pièce de 5 francs. Sur le bras droit, existent trois foyers de lymphangite scrofulo-gommeuse; sur le bras gauche, cicatrices d'anciennes lésions tuberculeuses. Doigts en baguette de tambour. Eléments papuleux, noirâtres, pigmentés, sur la face dorsale des pieds; grains papuleux à la face plantaire.

A l'auscultation, caverne du sommet gauche. En somme, lichen scrofuleux bien caractérisé, folliculite pilo-sébacée en groupe, non suppurative, limitée au tronc. Pas de bacilles de Koch à l'examen histologique, mais seulement altérations kératosiques de l'épiderme et des follicules pilo-sébacés. Amélioration rapide de l'état cutané par le repos, l'huile créosotée, l'alimentation (Observation analysée dans les Archives de médecine des enfants, 1900, p. 752).

Dans le cas de M. Danlos, l'éruption tuberculeuse cutanée est survenue spontanément, sans rougeole ni autre maladie provocatrice. Cependant, il s'agit toujours de lichen scrofuleux, de tuberculides.

Plus récemment, MM. Hudelo et Herrenschmidt (Ann. de derm. et syph., juillet 1901) ont cité le cas d'un garçon de douze ans et demi, coxalgique, de père phtisique, ayant pour la seconde fois une poussée typique de lichen scrofuleux en placards. Il y a trois ans, à la suite de la rougeole, cet enfant aurait subi une poussée éruptive analogue qui aurait duré trois ou quatre mois. Le lichen des scrofuleux pourrait donc récidiver.

M. Arthur Hall (Brit. med. Journ., 28 sept. 1901) a vu un petit garçon de cinq ans qui, à la suite de la rougeole, présenta une éruption de lupus disséminé sur la face, le cou, les membres, le tronc; il y avait même un élément sur le pénis. Cet enfant, qui était pâle, maigre, n'était entré que depuis peu de jours à Sheffield Royal Hospital (4 mai 1901) quand il fut pris des symptômes très nets d'une méningite tuberculeuse qui l'enleva le 17 mai.

L'autopsie fut refusée. Mais on put exciser un des tubercules lupiques et, au microscope, on trouva une masse de petites cellules rondes entourant des cellules géantes. On ne put mettre en évidence le bacille de Koch.

M. Hall rapporte un autre cas dû à Adamson (Brit. Journ. of derm., 1899, p. 20), relatif à un petit garçon de trois ans dont l'éruption avait également succédé à la rougeole. Il s'agissait encore de nodules disséminés sur tout le corps. Cette éruption disparut au bout d'un an, laissant seulement des taches pigmentaires à la place des éléments éruptifs.

Je dois signaler encore un cas intéressant rapporté par le Dr Cornelius Beck et Julius Grosz (Arch. f. Kind. 1902) chez une fille de 5 ans.

Le Dr A. Loustau, dans sa thèse: Des tuberculoses cutanées consécutives aux fièvres éruptives et en particulier à la rougeole (Paris, 29 mai 1901), a résumé la plupart de ces faits. D'après les 24 observations qu'il a analysées, la tuberculose cutanée post-morbilleuse se rencontrerait entre un et onze ans et surtout de un à sept ans. Sur 24 cas, 3 seulement chez les adolescents (deux à quinze ans, un à dix-huit ans). Il y a eu onze garçons pour treize filles. Parmi les fièvres éruptives qui ont précédé la dermatose, la rougeole figure 21 fois, la scarlatine 2 fois, la varicelle 1 fois. Ce n'est que rarement (2 fois) que la tuberculose cutanée coïncide avec la fièvre éruptive; le plus souvent, elle se déclare après elle.

La forme habituelle est celle du lupus disséminé, lupus plan: nodules dont les dimensions varient de quelques millimètres à un centimètre, comparables à une tête d'épingle, un grain de millet, un grain de chènevis. La couleur varie du jaune rougeâtre au cuivre, au sucre d'orge, au brun. Forme arrondie, saillies enchassées dans le derme. Croûtelles ou squames épidermiques à la surface. Absence de douleur et de prurit. Pas de tendance ulcérative. Réunion fréquente en petits groupes, en placards, sans symétrie (lupus disséminé).

Ce lupus disséminé apparaît rapidement, se constitue d'emblée et reste immobile; il peut durer des mois et des années quoiqu'il soit moins grave que les autres variétés de lupus. Il tend vers la guérison spontanée.

Cette thèse résume bien les caractères de la dermatose que nous étudions, quoique l'auteur la distingue du lichen srofulosorum, qui pour nous n'en diffère pas.

III.

J'ai vu, pour ma part, cinq cas de lichen scrofulosorum, de tuberculides cutanées, qui diffèrent peu objectivement des cas publiés par MM. Haushalter, du Castel, etc., et dont la nature bacillaire ne me semble pas niable malgré l'absence de contrôle bactériologique et expérimental.

OBS. I. — Garçon de deux ans et demi. Tuberculose cutanée verruqueuse. Eruption concomitante de lichen scrofulosorum.

C... Maurice, âgé de deux ans et demi, entre à l'hôpital des Enfants-Malades le 11 janvier 1898 et en sort le 20 février. Parents bien portants; un frère de quatre ans et demi également bien portant.

Nourri au sein par la mère jusqu'à onze mois, cet enfant a pris ensuite des panades, des oeufs, etc. Première dent à quatre mois, langage articulé à partir de quatorze mois. Au moment du sevrage, à onze mois, diarrhée et convulsions.

Il y a six mois, rougeole et depuis ce moment toux légère, mais presque continuelle. On conduit l'enfant à l'hôpital précisément à cause de sa toux et parce qu'il a des vomissements depuis dix jours. La toux est grasse, parfois quinteuse et suivie de vomissements. Selles normales. Douleurs dans l'oreille droite depuis quelques jours, sans otorrhée.

Les lésions cutanées, qu'il nous reste à décrire datent de six mois, c'est-à-dire de la rougeole.

Etat actuel. — Enfant pâle, anémique d'aspect, avec une légère déformation rachitique du thorax. Voix et toux un peu rauques. Submatité dans l'espace interscapulaire et à droite. A ce niveau, rudesse du murmure vésiculaire. Langue nette, tube digestif intact. A la main gauche et sur le poignet du même côté, on compte onze petits éléments verruqueux, recouverts de croûtes; il y en a à la paume de la main et à la face dorsale des doigts. Il est aisé de reconnaître la tuberculose cutanée verruqueuse.

On trouve sur les phalanges de la main droite des lésions semblables (on en compte 8). Enfin on note la présence d'une lésion croûteuse, psoriasiforme, sur le coude droit. Extrémités digitales renflées en massue et un peu violacées. Sur le dos des pieds et sur les membres inférieurs en différents points, on note la présence de petits éléments lichénoïdes, disséminés, arrondis ou lenticulaires, non prurigineux, faisant à peine saillie à la surface des téguments.

On note la présence d'une légère desquamation pityriasiforme sur ces taches qui sont bronzées et tranchent nettement par leur coloration sur la peau qui leur sert de support.

On traite les tubercules verruqueux par les cautérisations au thermocautère et l'enfant sort bientôt de l'hôpital très amélioré. Il revient de loin en loin pour se faire cautériser. On constate la persistance de ses éléments lichénoïdes. Au bout d'un an cependant ce lichen scrofulosorum guérit complètement et spontanément quoique nous n'eussions fait aucun traitement direct de cette tuberculide.

Voilà donc un enfant qui, de même que les petits malades de M. du Castel, a fait de la tuberculose cutanée polymorphe à la suite de la rougeole. Ce n'est pas le seul exemple que je pourrais rapporter. J'ai publié en 1898 (Arch. de méd. des enfants, p. 706) l'observation de 2 enfants (frère et soeur) âgés de trois et deux ans, qui tous les

deux, à la suite de la rougeole, avaient présenté de la tuberculose de la peau. Leur père était d'ailleurs phtisique avéré.

Le petit garçon, âgé de trois ans, présentait quinze foyers de tuberculose verruqueuse disséminés sur les mains, les poignets, les coudes. La fillette (deux ans) aurait eu un abcès de la joue droite à la suite de sa rougeole et cet abcès, une fois ouvert, a laissé une plaque lupique parfaitement caractérisée.

Dans le même mémoire, on trouvera une observation présentée en 1889 aux Réunions cliniques de l'Hôpital Saint-Louis, qui n'est pas moins typique.

Il s'agissait d'un petit garçon de six ans et demi ayant eu la rougeole deux ans auparavant, et présentant depuis cette époque les lésions tuberculeuses suivantes: tubercules verruqueux à la face dorsale du pouce gauche, à la phalange du médius, à la 5e articulation métarcarpo-phalangienne du même côté, à la face palmaire du poignet droit; gomme tuberculeuse de l'avant-bras droit, etc.

Mais il ne s'agit pas là de lichen scrofulosorum et nous revenons à cette forme spéciale.

OBS. II. — Fille de trois ans et demi. Rougeole récente. Éruption lichénoïde après la rougeole. Mort par granulie. — M... Germaine, âgée de trois ans et demi, entre à l'hôpital des Enfants-Malades le 1er février 1901. Le père serait mort tuberculeux. La mère est bien portante, une soeur aînée saine.

Née à terme, la fillette a été nourrie au biberon jusqu'à deux ans et demi; première dent à huit mois, marche à quatorze mois. Elle tousse depuis longtemps. Au mois de septembre dernier, elle serait entrée dans le service de M. Grancher.

Il y a un mois, elle a eu la rougeole; depuis ce moment sa toux et sa faiblesse ont augmenté. Immédiatement après la rougeole on a vu apparaître des papules lichénoïdes dont nous aurons à parler. Le ventre a grossi depuis quelques jours.

Etat actuel. — Enfant pâle, amaigrie, présentant des stigmates rachitiques. On remarque sur tout le corps une desquamation furfuracée qui est la suite de la rougeole. Il y a en outre une éruption de petites papules arrondies à centre un peu plus foncé qui leur donne l'apparence ombiliquée: en certains points on dirait d'une éruption varicelleuse; en d'autres points, l'apparence est celle de tuberculides. Ces éléments disséminés, nulle part groupés, sont absolument indolores, secs, sans aucun suintement, et pendant le séjour de l'enfant à l'hôpital, ils ne se sont nullement modifiés.

On note des troubles respiratoires très graves: soixante-dix respirations à la minute, de nombreux râles sous-crépitants disséminés surtout à gauche et à la partie moyenne; souffle au sommet gauche en arrière. Pouls entre

130 et 140. Langue saburrale, tympanisme abdominal, diarrhée, vulvo-vaginite, otite double.

L'enfant succombe le 17 février, après avoir présenté des oscillations thermiques entre 38°,5 et 40°, la température étant basse le matin, et très élevée le soir.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, on trouve des masses ganglionnaires caséifiées autour de la trachée et des bronches et jusque dans le hile des poumons. Ceux-ci sont parsemés de granulations tuberculeuses récertes et présentent, autour de cette granulie, un tissu pulmonaire dense, carnifié et même lardacé par places.

Le foie est très gros, jaune, semé de granulations demi-transparentes. Granulie de la rate qui est énorme. Granulie de la séreuse pleurale. Reins pâles et augmentés de volume. Rien dans l'intestin ni dans le péritoine.

Oedème cérébral sans granulations ni méningite.

Chez cette enfant, en somme, il y avait une tuberculose ancienne, caséeuse, des ganglions trachéo-bronchiques. Cette tuberculose, pendant longtemps latente, avait été contractée par inhalation dans le logement habité par un phtisique (père mort poitrinaire). Puis la rougeole est venue qui a déterminé une dissémination granulique par voie sanguine dans les principaux viscères et dans la peau. Le lichen scrofulosorum, les tuberculides cutanées nous apparaissent ici très nettement comme une tuberculose granulique de la peau, non pas créée, mais occasionnée par la rougeole.

OBS. III. — Garçon de douze ans. Toux coqueluchoïde. Tuberculose pulmonaire. Tuberculides cutanés. Purpura orthostatique. — S... Jean, âgé de douze ans, entre à l'hôpital des Enfants-Malades une première fois le 8 mars 1901 pour en sortir le 4 avril. Trois jours après, le 7 avril, il rentre pour sortir définitivement le 21 mai dans un assez bon état.

Père mort tuberculeux en février 1901 à l'âge de quarante-huit ans; mère morte quatre jours avant son mari de tuberculose pulmonaire à l'âge de quarante-deux ans. Deux autres enfants sont morts en bas âge. Le troisième, élevé à la campagne jusqu'à six ans et demi, a eu une première bronchite à l'âge de deux ans; il tousse tous les hivers.

Le 2 février 1901, il est entré à l'hôpital des Enfants (salle Blache); on a fait le diagnostic de tuberculose du sommet droit.

Le 10 mars, on constate des frottements pleuraux à droite. L'enfant est pâle, maigre, cachectique; sa peau est sèche et rugueuse. Le 4 avril il quitte le service. Le 7 avril, il y est ramené toussant davantage.

Le 26 avril, on constate une éruption papuleuse, brunâtre, aux jambes et sur le dos. L'enfant accuse en même temps des douleurs musculaires dans les bras et les jambes.

Les premiers jours de l'éruption, on pense à la variole; mais bientôt le doute n'est plus permis. Les papules restent papules et n'évoluent pas. Elles sont indolentes, sans prurit.

Le 3 mai on en rencontre un grand nombre sur les jambes, à la face interne des cuisses, sur le dos. Elles sont isolées ou groupées sans ordre, ayant les dimensions d'un grain de chènevis ou d'une lentille. Quelques-unes sont papulo-vésiculeuses. Elles sont dures au toucher. Elles rappellent absolument le lichen scrofulosorum.

L'enfant ayant été autorisé à se lever, des taches purpuriques se montrent aux membres inférieurs, au niveau des papules primitives. On distingue alors très nettement des éléments papuleux simples et des papules hémorragiques et purpuriques. L'enfant est maintenu au lit; le purpura disparaît, l'éruption papuleuse persiste sans changement. On examine le sang de l'enfant et on constate que le caillot n'est pas rétractile.

Quand le malade est sorti de l'hôpital le 21 mai, il présentait encore son lichen scrofulosorum, mais sa tuberculose pulmonaire était très améliorée.

Dans ce cas, comme on a pu le constater, les tuberculides n'avaient pas succédé à la rougeole; elles s'étaient montré spontanément pendant le séjour à l'hôpital, l'enfant gardant le lit.

OBS. IV. — Lichen scrofulosorum chez une fillette de vingt-sept mois atteinte de coqueluche et morte de granulie. — B... Marcelle entre à l'hôpital des Enfants le 13 novembre 1901, pour une coqueluche compliquée de broncho-pneumonie.

La mère, âgée de trente-cinq ans, est assez bien portante. Le père, vingt-huit ans, tousse habituellement et vient d'avoir une pleurésie.

Elevée au biberon, l'enfant a toujours été délicate, n'a marché qu'à vingt mois. Coqueluche depuis trois semaines, ulcération du frein de la langue, râles sous-crépitants, fièvre (39°, 39°,5, 40° et parfois davantage). La fièvre persiste jusqu'à la mort survenue le 20 novembre.

Le 17 novembre on a remarqué sur le corps et les membres une éruption miliaire disséminée, de teinte brunâtre, qui rappelle les éruptions tuberculeuses ordinaires (lichen scrofuleux, tuberculides, lupus miliaire, etc.). Le lendemain, mouvements convulsifs, mort à onze heures du matin.

A l'autopsie, on trouve des masses caséeuses dans les ganglions bronchiques et les poumons, des granulations disséminées dans tous les organes.

Ce cas serait un exemple de granulie ultime de la peau à la suite de la coqueluche.

OBS. V. — Tuberculides suites de coqueluche chez une fille de deux ans et demi. — Le 1er octobre 1901, entre à l'hôpital B... Lucile, âgée de deux ans et demi, de parents bien portants.

Née à terme, nourrie au biberon, cette enfant avait été assez bien portante jusqu'à la coqueluche qu'elle a contractée il y a trois mois. A la suite de cette maladie qui a été assez forte, elle a maigri, pâli, perdu ses forces; sa croissance a été arrêtée. Thorax évasé, gros ventre, strabisme convergent, léger nystagmus.

On note la présence, disséminés sur tout le corps, d'éléments papuleux lichénoïdes, grisâtres, qui ont toute l'apparence des éruptions décrites précédemment.

Foie gros, rate grosse.

Râles dans les poumons avec souffle au sommet gauche. Fièvre (38°,8). L'enfant a été perdue de vue.

La rougeole, la coqueluche, etc. peuvent favoriser l'apparition des tuberculides; mais celles-ci peuvent aussi se montrer spontanément. La même étiologie peut être discutée pour les autres formes de tuberculoses cutanées (lupus, gomme, etc.) comme nous l'avons vu dans d'autres observations.

Après l'exposé des faits, nous allons résumer les principaux traits nosologiques du lichen scrofulosorum.

Cette tuberculide est propre à l'enfance et à l'adolescence; on ne la voit pas à l'âge adulte. Elle n'acquiert son plein développement que chez les jeunes sujets. On peut l'observer à partir de deux ans et peut-être même avant cet âge, jusqu'à quinze ans. Dans les faits que nous avons rapportés plus haut, nous notons une prédominance notable en faveur du sexe masculin: 6 filles seulement pour 11 garçons.

Mais cette statistique est trop restreinte pour autoriser une conclusion ferme.

La cause provocatrice de l'éruption papuleuse a été, 12 fois sur 17, la rougeole. Il faut admettre le rôle pathogénique de cette fièvre éruptive. La plupart des observations commencent ainsi; l'enfant a eu la rougeole il y a un ou plusieurs mois et c'est à la suite de cette fièvre éruptive que le lichen s'est montré. Dans deux de mes cas, la coqueluche est signalée.

En même temps ont pu se montrer d'autres manifestations cutanées ou viscérales (gommes et abcès froids, bronchite suspecte, etc.). Comment faut-il interpréter le rôle de la rougeole?

Si l'on consulte les antécédents héréditaires des petits malades, on apprend qu'ils ont pour la plupart un père ou une mère tuberculeux, avec lequel ils ont vécu, qui a eu la faculté de les contaminer. Cette contamination peut être attestée d'ailleurs par une bronchite, par une tuberculose du sommet, par une gomme, par des écrouelles, etc. Bref, la tuberculose, chez le petit malade ou dans son milieu familial, est patente. Nous sommes bien évidemment, et de longue date, sur un terrain tuberculeux. Nos petits malades sont, depuis un temps plus ou moins long, des tuberculeux latents, ils ont

des ganglions bronchiques caséeux, etc. Ils auraient pu rester ainsi longtemps, mais la rougeole est venue qui a ramolli les ganglions, qui a mobilisé les bacilles; la circulation a été envahie et la dissémination cutanée s'est faite.

Le lichen des scrofuleux est donc une tuberculose hématogène favorisée, provoquée par la rougeole.

L'examen direct des papules a révélé la présence des bacilles dans quelques cas.

Dans la plupart des cas, ces bacilles n'ont pu être décelés; mais l'inoculation aux cobayes des produits de raclage (Haushalter) a provoqué la tuberculose expérimentale. Donc la nature bacillaire du lichen scrofulosorum ne doit pas être mise en doute.

Anatomie pathologique.

C'est ordinairement autour des follicules pileux que se développe le lichen (folliclis tuberculeuse). La structure est celle des nodules tuberculeux (Darier, etc.): cellules géantes en petit nombre autour de l'orifice folliculaire, très superficielles, parfois sous-épidermiques. Cellules épithélioïdes autour des cellules géantes, cellules lymphoïdes à la périphérie, etc. L'épiderme qui recouvre les papules a perdu sa couche granuleuse, est rempli de cellules migratrices. L'orifice dilaté du follicule est obturé par un bouchon corné. Enfin, dans quelques cas, on trouve des bacilles de Koch.

Symptômes.

Le début est généralement soudain et l'éruption se fait en une ou plusieurs poussées. Il s'agit d'enfants déja malades, affaiblis, anémiés, cachectiques.

Comme il n'y a aucune démangeaison et aucun phénomène subjectif, la maladie ne se découvre que par hasard. On voit alors, disséminés à la surface de la peau, sur le tronc, sur les membres, à la face, de petits éléments fortement pigmentés, rougeâtres ou noirâtres, arrondis ou lenticulaires, ayant le volume d'une tête d'épingle ou d'un grain de chènevis, faisant très peu de saillie à la surface cutanée. Ces éléments sont isolés, discrets, laissant entre eux des intervalles de peau saine. En certaines régions pourtant, et dans certains cas, ils peuvent se grouper pour former des placards plus ou moins étendus. Les papules sont tantôt planes, tantôt coniques, surmontées par une squame ou un petit bouton corné;

parfois c'est une sorte de vésicule ou de pustulette qui se dessèche rapidement.

Dans un de mes cas personnels, cette apparence papulo-vésiculeuse m'avait fait penser à une varioloïde. Mais bientôt le doute n'est plus permis. Il n'y a aucune réaction inflammatoire à la base et autour des papules qui semblent inertes et incapables d'évolution. On voit souvent les papules centrées par un poil.

L'éruption, une fois constituée, peut durer des mois; les éléments sont susceptibles de résolution spontanée sans laisser de cicatrices ni de traces appréciables. Il peut y avoir plusieurs poussées successives, des rechutes, des récidives.

Quand l'enfant survit, l'éruption peut guérir spontanément.

Dans un cas personnel, le malade s'étant levé pendant quelques jours, nous avons vu certains éléments des membres inférieurs devenir hémorragiques. Le purpura ainsi provoqué par la station debout et par la marche, a disparu par le repos au lit. En somme, éruption insidieuse, non douloureuse, non prurigineuse, à marche chronique, à poussées successives dans quelques cas.

Par elle-même, la maladie n'est pas grave; mais elle révèle souvent une tuberculose latente. Son pronostic est bénin et sa guérison possible; j'ai revu, à un an d'intervalle, un enfant que j'avais traité pour une tuberculose verruqueuse de la peau, et qui ne présentait plus trace du lichen concomitant dont il avait été atteint jadis.

Diagnostic.

Le lichen scrofulosorum, bien connu des dermatologistes, est souvent méconnu par les médecins praticiens peu familiarisés avec les dermatoses. Cependant le diagnostic est, dans beaucoup de cas, grandement facilité par la coexistence d'autres localisations tuberculeuses, telles que tubercules verruqueux de la peau, gommes, adénopathies, etc. Il faudra tenir grand compte de ces coïncidences et ne pas négliger les antécédents héréditaires et collatéraux qui trop souvent parleront en faveur de la tuberculose.

La kératose pilaire se montre uniquement au niveau des surfaces d'extension des membres; elle donne à la peau un aspect rugueux et chagriné; elle est constitutée par des papules coniques d'un tout petit volume, non pigmentées, sèches et âpres au toucher: la squame qui les surmonte contient souvent un poil enroulé sur lui-même, il n'y a jamais ni vèsicules, ni pustules. Par les soins de toi-

lette, les bains glycérinés, les savonnages, les onctions grasses, on fait disparaître momentanément ou l'on masque tout au moins la kératose pilaire. Il n'en est pas ainsi du lichen scrofulosorum.

Les syphilides miliaires, avec leur pigmentation spéciale, peuvent au contraire simuler parfaitement les tuberculides. Mais elles sont assez rares dans le jeune âge: Elles évoluent plus rapidement surtout avec le traitement specifique, et elles sont accompagnées ou précédées des accidents particuliers qui dénotent l'infection syphilitique.

Une fièvre éruptive, la varioloïde par exemple, pourrait dans quelques cas tenir le diagnostic en suspens. Mais le doute ne saurait être de longue durée. La vésiculation et la pustulation sont trop rudimentaires, éphémères, pour entrer en balance avec la pustulation variolique.

Traitement.

Il n'y a pas de traitement spécial, de traitement topique à instituer contre le lichen scrofulosorum. Les cautérisations, les grattages, les scarifications seraient plus nuisibles qu'utiles. Tout au plus peut-on prescrire une pommade antiseptique qui protégera l'éruption contre les irritations extérieures et favorisera sa résolution. On fera des onctions matin et soir avec la pommade suivante:

Vaseline	**30 grammes**
Ichtyol	**3 —**

Le traitement général doit prendre le pas sur le traitement local; il vise à fortifier, à reconstituer le malade. On prescrira le grand air, le repos à la campagne, une bonne nourriture, l'huile de foie de morue, les bains salés, la créosote si elle est bien supportée.

Diskussion:

Herr Siegert-Strassburg (Els.): Es wäre interessant zu wissen, ob Tuberkulininjektionen gemacht wurden und welcher Art die lokale Reaktion der Hautveränderungen war. Auch gegenüber den Angehörigen der Kranken, welchen den Lichen scrophulosorum um so leichter aufnehmen, als er oft genug spontan abheilt, ist ein so positiver Befund, wie die lokale Reaktion auf Tuberkulin für den Arzt sehr wertvoll, mahnt ihn zum raschen und energischen Vorgehen und rechtfertigt dies in den Augen der Angehörigen.

Herr Hochsinger-Wien betont, dass der Lichen scrophulosorum seiner Erfahrung nach nur bei Kindern in elenden Verhältnissen vorkommt. Wenn man nachfrägt, so erfährt man immer, dass Masern oder Keuchhusten vorausgegangen waren.

Herr Comby-Paris: Dans les cas que j'ai présentés, je n'ai pas pratiqué les injections de tuberculine, qui sont très utiles pour le diagnostic, parce que les enfants que j'ai traités avaient de la fièvre. S'ils avaient été apyrétiques, j'aurais employé la tuberculine. C'est un moyen de diagnostic précis, auquel j'ai recours très souvent. Dans la plupart de mes cas, l'autopsie est venue affirmer la nature tuberculeuse du lichen scrofulosorum en montrant des lésions viscérales non douteuses: adénopathies bronchiques caséeuses, lèsions pulmonaires, etc. Mais il convient, quand on le peut, d'assurer le diagnostic pendant la vie à l'aide de tous les procédés scientifiques mis à notre disposition.

Farbenanalytische Untersuchungen an rachitischen Knochen.

Herr **Wilhelm Stoeltzner**-Berlin.

M. H.! Ich hatte in früheren Arbeiten über mit Nebennierensubstanz behandelte Fälle von Rachitis berichtet, in denen das kalklose Gewebe farbenanalytisch sich anders als das osteoide Gewebe in gewöhnlichen, nicht behandelten Fällen verhalten, vielmehr die Reaktionen des verkalkten Knochengewebes dargeboten hatte; und ich hatte diese Besonderheit im farbenanalytischen Verhalten mit der Verabreichung der Nebennierensubstanz in ursächlichen Zusammenhang gebracht.

Auf der vorjährigen Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde, der ich leider nicht beiwohnen konnte, hat nun Herr Kollege Holz Präparate vorgelegt, die von nicht mit Nebennierensubstanz behandelten Rachitisfällen stammten, und die trotzdem farbenanalytisch dieselben Verhältnisse aufwiesen wie seinerzeit meine Nebennierenfälle. Wenn ich mich nicht sehr irre, war Herr Kollege Holz so aufmerksam, mir schon, bevor er in Karlsbad seinen Vortrag hielt, einige seiner Präparate zur Ansicht zuzuschicken; und ich wäre allerdings, wenn ich nicht gewusst hätte, dass das Gegenteil der Fall war, jede Wette eingegangen, dass diese Präparate nur von Nebennierenfällen herstammen könnten. Herr Kollege Holz ist geneigt, die Veränderung im farbenanalytischen Verhalten nicht nur seiner, sondern auch meiner Fälle auf die eingreifende Behandlung zurückzuführen, der die Objekte durch die Prozeduren des Fixierens, Entkalkens und Einbettens unterworfen wurden.

Ich habe nun im Laufe des verflossenen Jahres 4 neue Fälle von unbehandelter Rachitis histologisch untersucht, und zwar mit derselben Technik wie früher die Nebennierenfälle, also vor allem mit schneller Fixierung und nachfolgender Entkalkung, und kann daher jetzt auch auf Grund eigener Nachprüfung zu den Angaben, die Herr Kollege Holz in Karlsbad gemacht hat, Stellung nehmen.

Ich habe Azo- und Tetrazofarben, Azine, Thiazine und Azoniumbasen, Phthaleïne und Induline, Nitrofarben und eine grosse Reihe von Triphenylmethanfarbstoffen zu meinen Versuchen benutzt, also Farben der verschiedensten chemischen Konstitution.

Ich muss nun in der Tat zugeben, dass an in Alkohol oder Formalin fixierten und dann entkalkten Objekten nicht mehr auf eine scharfe Differenzierung der osteoiden von der verkalkt gewesenen Knochensubstanz gerechnet werden kann. Am häufigsten fand ich jetzt das Verhältnis so, dass mit sauren Farben sowohl das osteoide als auch das verkalkt gewesene Gewebe sich diffus tingierten, während mit basischen Farben überhaupt keine oder nur eine schwache Anfärbung der Knochensubstanz zustande kam. Dabei ist auch am Knochengewebe für das färberische Verhalten ausschliesslich die Acidität oder Basicität der Farbe maßgebend, im übrigen ist die Konstitution des Farbstoffmoleküles gleichgültig.

Das Resultat meiner Versuche ist also dieses, dass ich die Angaben des Herrn Kollegen Holz bestätigen muss; meine frühere Überzeugung, dass die Nebennierenbehandlung die farbenanalytischen Verhältnisse des Knochengewebes Rachitischer ändere, muss ich hiernach aufgeben, wenigstens kann ich die bisher vorliegenden Untersuchungen nicht mehr als beweisend betrachten.

Ich möchte an dieser Stelle heute schon eines weiteren Befundes erwähnen, den ich erst in den letzten Tagen erhoben habe, und der mein höchstes Interesse wachgerufen hat; ich habe nämlich in einem der 4 unbehandelten Fälle auch die mystischen Kugeln wiedergefunden, über deren Auffinden in den Knochen von mit Nebennierensubstanz behandelten Rachitis-Fällen ich seinerzeit zusammen mit meinem Freunde Salge berichtet hatte.

Ich will die Kugeln hier nicht noch einmal beschreiben, sondern ziehe es vor, sie Ihnen unter dem Mikroskope zu demonstrieren. Sie sehen sie in dem dort aufgestellten Präparate so massenhaft, wie ich sie früher auch in den Nebennierenfällen niemals angetroffen habe. Auch diese Kugeln können also nicht beweisen, dass in meinen früheren Fällen die Nebennierenbehandlung besondere Einwirkungen auf den rachitischen Knochen ausgeübt hat.

Wie die Bildung dieser Kugeln zustande kommt, war bisher vollkommen unklar. Nachdem nun auch in diesem nicht behandelten Falle, von dem das Präparat dort stammt, dieselben Bildungen gefunden worden sind, ist es mir wahrscheinlich, dass auch sie Artefakte sind, die erst im Verlaufe der Präparation entstehen, und ich mache mir alle Hoffnung, dass es gelingen wird, die Entstehung und die Zusammensetzung dieser Kugeln vollkommen befriedigend aufzuklären. Nähere Untersuchungen über diese Sache möchte ich mir für den Zeitraum eines Jahres vorbehalten.

M. H., wenn man durch eine kompliziertere Präparation so bedeutende Veränderungen in dem farbenanalytischen und chemischen Verhalten eines Gewebes entstehen sieht, so wird ganz von selbst der Wunsch rege, möglichst wenig maltraitierte, also möglichst frische Objekte zur Untersuchung zu bekommen. Da mir nun lebender rachitischer Knochen nicht zur Verfügung stand, habe ich mich wenigstens an frisch abgestorbenes Gewebe gehalten, bis jetzt habe ich freilich nur einen einzigen solchen Fall bearbeiten können.

Höhergradig rachitisch veränderte Knochen lassen sich ohne jede vorherige Fixierung ganz gut mit dem Gefriermikrotom schneiden, und die Präparate, die man durch Färben solcher frischer Schnitte erhält, geben sehr prächtige und scharfe Bilder. Hierbei zeigt sich nun, dass im frisch abgestorbenen Knochen das osteoide Gewebe sich sehr intensiv mit sauren Farben elektiv färbt; mit basischen Farben färbt es sich wenig oder gar nicht; das frisch abgestorbene verkalkte Gewebe färbt sich dagegen weder mit basischen noch mit sauren Farben. Vielleicht sind hieran die eingelagerten Kalksalze schuld. Ich habe mich davon überzeugt, dass Calciumkarbonat sowohl wie Calciumphosphat basische und saure Farben vollkommen ablehnen. Dieses Experiment anzustellen, war nicht unberechtigt, da andere anorganische Körper sich in der Tat färben lassen, z. B. präzipitierter Schwefel mit basischen Anilinfarben.[1])

Zum Schlusse möchte ich noch einen Befund mitteilen, den ich bei meinen farbenanalytischen Versuchen nebenbei erheben konnte, und der ein meines Wissens bisher nicht bekanntes Faktum betrifft. Das frisch abgestorbene osteoide Gewebe färbt sich nämlich, wenn auch nicht sehr intensiv, so doch ganz deutlich, mit Fettfarbstoffen; am fixierten, entkalkten und eingebetteten Präparate hat das osteoide Gewebe diese Eigenschaft verloren. Vielleicht enthält das frisch abgestorbene osteoide Gewebe einen fettartigen Körper, der im Verlaufe der weiteren, mit der Einbettung in Celloidin endigenden Präparation aus ihm extrahiert wird. Es sollte mich freuen, wenn durch diese Mitteilung jemand zu chemischen Untersuchungen in der angedeuteten Richtung angeregt würde.

[1]) Nach Michaëlis: Einführung in die Farbstoffchemie. Berlin 1902. S. Karger. S. 79.

Die Einwirkung des Phosphors auf den rachitischen Knochenprozess.

Herr **Wilhelm Stoeltzner** - Berlin.

Anatomische Untersuchungen der Knochen von mit Phosphor behandelten rachitischen Kindern fehlen bis jetzt so gut wie ganz. Der Einzige, der etwas darüber mitgeteilt hat, ist Wegner. Derselbe erzählt, dass er eine gewisse Zahl von rachitischen Knochen — wie viele gibt er nicht an — untersucht habe, auf deren Entwickelung der Phosphor einige Zeit mit eingewirkt hatte, erklärt sich aber für ausser Stande, über die Sache ein Urteil zu fällen, sodass die Lösung der Frage nach dem Einflusse des Phosphors auf die Rachitis der Zukunft anheim gestellt bleiben müsse.

Diese Stelle findet sich in der berühmten Arbeit von Wegner aus dem Jahre 1872 über den Einfluss des Phosphors auf den Organismus.[1]) Seitdem ist von anatomischen Untersuchungen dieser Art, soweit ich weiss, in der Literatur nichts wieder verlautet, so viel im übrigen über die Phosphorbehandlung der Rachitis veröffentlicht und diskutiert worden ist. Und in der Tat konnte es nicht viel Verlockendes an sich haben, Untersuchungen zu wiederholen, deren Objekt der Beurteilung derartige Schwierigkeiten entgegenstellt, dass ein so ausgezeichneter Forscher wie Wegner schliesslich erklären musste, dass er sich nicht mehr auskennt.

Ich will hier sofort bemerken, dass auch die eigenen Untersuchungen, über die ich im Folgenden berichten möchte, keineswegs zu einer klaren und erschöpfenden Antwort auf die Frage nach der Einwirkung des Phosphors auf den rachitischen Knochenprozess geführt haben. Indessen haben sie doch einige bemerkenswerte Resultate ergeben; ich möchte sie deshalb immerhin mitteilen, und im Zusammenhange hiermit die ganze Angelegenheit kurz erörtern.

Ich beginne mit der Frage, welche Einwirkungen auf den rachitischen Knochen man dem Phosphor von vornherein mit einiger Wahrscheinlichkeit zutrauen könnte. Bei nichtrachitischen jungen Tieren wird, wie Wegner nachgewiesen hat, während der Verfütterung kleiner Phosphordosen an den Knorpelknochengrenzen

---

[1]) Wegner, Georg: Der Einfluss des Phosphors auf den Organismus. Virchows Archiv Bd. 55. 1872.

statt der normalen weitmaschigen Spongiosa eine Gewebsschicht gebildet, die sowohl nach ihrem makroskopischen Aussehen als auch nach ihrem histologischen Aufbaue aus kompaktem Knochengewebe besteht. Die während der Phosphorfütterung vom Periost aus neugebildeten Lagen zeigen ebenfalls ein sklerotisches Gefüge, indem ihre Haversschen Kanäle engere Lumina aufweisen als unter normalen Verhältnissen. Die bei Beginn des Versuches bereits vorhandene Spongiosa bleibt, wenn die Verfütterung kleiner Phosphordosen nicht besonders lange fortgesetzt wird, unverändert. Bei langdauernder Darreichung relativ grosser Dosen sklerosieren auch die bereits vor Beginn der Fütterung gebildeten Knochenpartien. An der chemischen Zusammensetzung der Knochensubstanz wird durch die Phosphorfütterung nichts geändert.

Die Angaben Wegners sind durch spätere Untersuchungen von Kassowitz[1]) und von Miwa und Stoeltzner[2]) bestätigt worden. Die Phosphorsklerose gelangt nach Durchschneidung des Ischiadicus auch in der betreffenden Extremität zur Ausbildung (Kassowitz), obwohl die Nervendurchschneidung an sich eine akute Osteoporose der Knochen des von dem durchschnittenen Nerven innervierten Gebietes zur Folge hat. Bei Verabreichung hoher Phosphordosen kommt es, neben der Ausbildung der Sklerose, an anderen Stellen zur Rarefaktion des Knochengewebes (Kassowitz); verfallen die Versuchstiere der akuten oder subakuten Phosphorintoxikation, so entwickelt sich die charakteristische Sklerose überhaupt nicht mehr (Wegner, Miwa und Stoeltzner).

Diese gesicherten Resultate der experimentellen Forschung können für die Betrachtung der Einwirkung des Phosphors auf den rachitischen Knochenprozess mit um so grösserer Berechtigung zu Grunde gelegt werden, als der Phosphor nachgewiesenermafsen beim nichtrachitischen Kinde dieselben Verdichtungen hervorbringt, wie bei den Versuchstieren (Wegner). Es handelt sich also zunächst darum, ob die Phosphorsklerose auch in rachitischen Knochen zustande kommt. Die zweite Frage würde sein, ob die spezifisch rachitischen histologischen Zustände durch den Phosphor irgendwie beeinflusst werden, namentlich ob etwa eine Ablagerung von Erdsalzen

---

[1]) Kassowitz: Die Phosphorbehandlung der Rachitis. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 7. 1884.

[2]) Miwa und Stoeltzner: Hat die Phosphorbehandlung der Rachitis eine wissenschaftliche Begründung? Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 47. 1898.

in das osteoide Gewebe eingeleitet wird. Hierüber kann auf Grund der Versuche an gesunden Tieren nichts vermutet werden.

Ich gehe nunmehr über zur Mitteilung der histologischen Befunde an 3 Rachitisfällen, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, nachdem sie kürzere oder längere Zeit vor dem Tode mit Phosphor behandelt worden waren.

Alle 3 Fälle entstammen der Kinder-Poliklinik der Breslauer Universität. In Berlin war mir die Beschaffung geeigneten Untersuchungsmateriales nicht gelungen, weil bei den schweren Rachitikern der stationären Kinderklinik der Phosphor, der sich hier als machtlos erwiesen hat, nur noch sehr selten versucht wird, und weil andererseits von unserer Poliklinik aus, an der der Phosphor hoch in Ehren steht, keine Sektionen gemacht werden. Die Liebenswürdigkeit der Breslauer Herren hat mich daher ausserordentlich erfreut, und ich möchte nicht verfehlen, namentlich Herrn Kollegen Thiemich, dem ich auch die klinischen Daten bezüglich der 3 Fälle verdanke, an dieser Stelle noch einmal meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Ich erhielt von jedem der 3 Fälle einige Rippen in Müller scher Flüssigkeit zugeschickt. Die Objekte wurden sodann in Müllerscher Flüssigkeit zu Ende fixiert und ohne weitere Entkalkung in Celloidin eingebettet. Von jedem Falle wurden Längsschnitte durch die Knorpelknochengrenze und Querschnitte durch die Diaphyse einer oder mehrerer Rippen angefertigt. Gefärbt wurde mit Ammoniak-Karmin, mit Bendas Eisenhämatoxylin, mit Eisenhämatoxylin-Orange, nach van Gieson und nach Schmorl.

Fall 1.

Das Kind (Marks) starb im Alter von 16 Monaten, nachdem es die letzten 89 Tage hindurch täglich 2 mal einen Theelöffel Phosphorlebertran (0,01 : 100,0) erhalten hatte. Skrophulose, mäfsige Rachitis, pertussisartiger Husten. In der letzten Lebenszeit starke Abmagerung. Tuberkulose wurde bei der Sektion nicht gefunden.

In diesem Falle fand sich histologisch von Sklerose weder in der Corticalis der Diaphyse noch in der Spongiosa nahe dem Rippenknorpel eine Spur. Die Spongiosa war sogar im Gegenteile etwas atrophisch; während in dem übrigen Teile der Diaphyse Apposition und Resorption von Knochengewebe sich das Gleichgewicht hielten und dementsprechend Osteoblasten und Osteoklasten in der für einen wachsenden Knochen normalen Menge sichtbar waren, fehlte in der Spongiosa die Apposition gänzlich und war hier die Ausdehnung der lakunären Arrosion und damit die Zahl der Osteoklasten abnorm vermehrt.

Das Mark der Spongiosa war, im Gegensatze zu dem äusserst zellenreichen und keineswegs hyperämischen Marke der übrigen Diaphyse, sehr arm an Zellen und bestand hauptsächlich aus Grundsubstanz und Kapillaren; nur in einem schmalen Streifen in unmittelbarer Nähe des Knorpels wurde es wieder etwas zellenreicher. Erwähnung verdient weiterhin, dass das gesamte Mark sowie einige intracorticale Markräume und die der Pleura zugewandte Hälfte des Periosts in reichlicher Menge körniges Blutpigment enthielten.

Von histologischen Symptomen der Rachitis fand sich eine Verbreiterung der Knorpelwucherungsschicht auf etwa das Doppelte des Normalen, ein sehr unregelmäfsiger Verlauf der Knorpelknochengrenze und eine unregelmäfsige Verteilung der übrigens ansehnlichen provisorischen Knorpelverkalkung; dagegen war das Periost nicht verbreitert und fehlten durchaus irgendwie breitere osteoide Schichten.

Nach dem histologischen Bilde handelt es sich um einen Fall von beginnender Rachitis, die sich noch ausschliesslich durch eine Störung der endochondralen Ossifikation kundgibt, und die im Gebiete der Spongiosa kombiniert ist mit einer gallertartigen Degeneration des splenoiden Markes und einer, wenn auch nicht erheblichen, Atrophie der Knochenbälkchen; einer Wachstumsstörung, die, besonders wenn man die Hyperämie des zellenarmen Markes und das reichliche Vorkommen von körnigem Blutpigment im Marke und im Periost mit hinzunimmt, an die leichteren Grade derjenigen Störung der Ossifikation erinnert, durch welche sich die Barlowsche Krankheit an den Stellen des endochondralen Knochenwachstumes dokumentiert. Eine günstige Einwirkung des Phosphors auf den rachitischen Knochenprozess lässt sich aus den histologischen Befunden dieses Falles nicht ableiten; noch bemerkenswerter ist, dass auch die Phosphorsklerose an den hier untersuchten Rippen nicht zur Ausbildung gelangt ist.

Fall 2.

Das Kind (Bartylla) starb im Alter von 15 Monaten, nachdem es die letzten 38 Tage seines Lebens 2 mal täglich 10 gr Phosphorlebertran (0,01 : 100,0) erhalten hatte. Das Kind hatte während des Lebens an Krämpfen gelitten; bei der Sektion fand sich Mikrogyrie der Occipitallappen und Hydrocephalus externus, ausserdem multiple rachitische Infraktionen.

Auch in diesem Falle fand sich histologisch von Sklerose weder an der Corticalis der Diaphyse noch an der Spongiosa eine Spur: im Gegenteile war die Spongiosa sogar hochgradig atrophisch. Frische Apposition fehlte in der Spongiosa gänzlich, die Ausdehnung der lakunären Arrosion und die Zahl der Osteoklasten war dagegen hier sehr bedeutend. In der übrigen Diaphyse

hielten sich Apposition und Resorption und demgemäfs Zahl der Osteoblasten und Osteoklasten in normalen Grenzen. Das Mark der Spongiosa war wiederum, im Gegensatze zu dem fast reinzelligen Marke der übrigen Diaphyse, sehr zellenarm und ziemlich reich an Kapillaren. Auch in diesem Falle enthielt die der Pleura zugewandte Hälfte des Periostes und ebenso die benachbarten intracorticalen Markräume körniges Pigment, allerdings nicht in solcher Menge, wie im ersten Falle.

Von histologischen Symptomen der Rachitis fand sich eine Verbreiterung der Knorpelwucherungsschicht auf etwa das Doppelte des Normalen, ein sehr unregelmäfsiger Verlauf der Knorpelknochengrenze und an den Rändern der intrachondralen Markräume und an der Grenze zwischen Knorpel und knöcherner Diaphyse in mäfsiger Ausdehnung osteoide Metaplasie des Knorpels. Die provisorische Knorpelverkalkung fehlte an der Grenze zwischen Knorpel und Spongiosa fast ganz, dagegen war die ganze nach der Diaphyse zu gelegene Hälfte der Wucherungsschicht von zarten, allerdings vielfach durchbrochenen Verkalkungsnetzen durchzogen; annäherungsweise kam so in der Mitte der Wucherungsschicht eine geradlinig verlaufende neue Verknöcherungslinie zustande, die von dem ruhenden Knorpel durch eine Proliferationsschicht von regelmäfsigem Aufbaue und etwa von der Breite einer normalen Wucherungszone getrennt war.

Das Periost war auch in diesem Falle nicht verbreitert. Breitere osteoide Schichten fanden sich nur an vereinzelten Stellen; an einigen Punkten konnte mit Bestimmtheit eine örtliche Kalkberaubung vorher kalkhaltig gewesenen Knochengewebes festgestellt werden (kalkloses Knochengewebe an den Wänden junger, von sekundär neu apponierten Lamellen noch ganz freier Volkmann scher Kanäle).

Das histologische Bild entspricht einer etwas stärkeren Rachitis als im ersten Falle, namentlich durch das wenn auch vereinzelte Vorkommen breiterer osteoider Schichten und durch die beginnende osteoide Metaplasie des Knorpels. Doch ist die Rachitis auch im zweiten Falle noch immer als leicht zu bezeichnen. Erscheinungen, welche mit einiger Wahrscheinlichkeit als Anzeichen einer Einwirkung des Phosphors auf den rachitischen Knochenprozess angesprochen werden dürften, fehlen wiederum; die breite Zone zarter Knorpelverkalkung, welche in diesem Sinne gedeutet werden könnte, beweist nichts weiter, als dass in diesem Falle zu einer Zeit, als das Vorrücken der endochondralen Ossifikation bereits bezw. noch beträchtlich gestört war, die provisorische Knorpelverkalkung noch bezw. schon wieder annähernd normal von statten ging. Sehr bemerkenswert ist wiederum das gänzliche Fehlen der Phosphorsklerose; die hochgradige Atrophie der Spongiosa widerspricht den Erwartungen, zu denen man aus theoretischen Gründen berechtigt gewesen wäre, so vollständig wie möglich.

Fall 3.

Das Kind (Nicke) starb im Alter von 12 Monaten mit einem Gewichte von 2600 gr (!), nachdem es die letzten 17 Tage seines Lebens täglich 2 mal 10 Tropfen einer 0,1 % Lösung von Phosphor in Oleum amygdalarum dulcium und Oleum olivarum ana bekommen hatte. Im 2. und 3. Lebensmonate hatte das Kind eine Vergrösserung der Milz und ein auf Lues verdächtiges Exanthem aufgewiesen, später hatte es an Laryngospasmus gelitten. Es war niemals über 3400 gr Körpergewicht hinausgekommen.

Auch in diesem Falle wurde die Phosphorsklerose vermisst, Corticalis und Spongiosa waren weder atrophisch noch sklerotisch. Osteoblasten und Osteoklasten waren nicht zu sehen; die lakunäre Arrosion besass auch in der Spongiosa eine auffallend geringe Ausbreitung, etwas stärker war nur die der Pleura zugewandte Corticalis in der Nähe des Knorpels arrodiert. Das Mark war sehr zellenreich, auch in der Nachbarschaft des Knorpels nicht wesentlich zellenärmer. Auch in diesem Falle enthielt das Mark viel körniges Pigment.

Von histologischen Symptomen der Rachitis fand sich an der Epiphysenlinie eine Verbreiterung der Knorpelwucherungsschicht auf etwa das Zweieinhalbfache des Normalen, eine äusserst unregelmäfsige Knorpelknochengrenze, sehr geringe provisorische Knorpelverkalkung und in geringer Ausdehnung osteoide Metaplasie des Knorpels. Das Periost war nur in mäfsigem Grade gewuchert, doch war subperiostal die Corticalis im ganzen Umfange von einer abnorm dicken osteoiden Schicht bedeckt, von der sich kleine Osteophyten in das gewucherte Periost hinein erstreckten. Die der Pleura zugewandte Hälfte des Periostes enthielt nahe dem Knorpel reichlich körniges Pigment. Abnorm breite osteoide Lagen fanden sich in diesem Falle allenthalben; schätzungsweise befand sich etwas weniger als ein Viertel des gesamten Knochengewebes im kalklosen Zustande.

Das histologische Bild entspricht einer mittelschweren Rachitis und weist keine Besonderheiten auf, die auf eine Einwirkung des verabreichten Phosphors auf den rachitischen Knochenprozess schliessen liessen. Desgleichen ist es nicht zur Ausbildung einer Phosphorsklerose gekommen.

Die Ergebnisse der histologischen Untersuchung dieser 3 Fälle lassen sich in die beiden Sätze zusammenfassen:

1) In keinem der 3 Fälle hat sich an den untersuchten Knochen eine Phorsphorsklerose nachweisen lassen.

2) In keinem der 3 Fälle sprechen die histologischen Verhältnisse für eine Einwirkung des Phosphors auf den rachitischen Knochenprozess.

In allen 3 Fällen hätte demnach der Phosphor vollständig versagt. Auffallend ist ja, dass die beiden ersten Fälle histologisch nur so sehr geringfügige rachitische Veränderungen darbieten: man kann sich kaum vorstellen, dass sie klinisch einigermafsen stärkere Symptome von Rachitis gezeigt haben sollen, während doch im zweiten Falle sogar von multiplen Infraktionen die Rede ist. Wenn nun zwar dieses eigentümliche Verhältnis daran denken lässt, ob die rachitischen Knochenveränderungen unter dem Gebrauche des Phosphors nicht vielleicht doch zurückgegangen sind, so ergibt andererseits die histologische Untersuchung absolut nichts Charakteristisches; wer die Präparate sähe, ohne zu wissen, dass sie von mit Phosphor behandelten Fällen stammen, würde durch nichts zu der Vermutung veranlasst werden, dass hier eine besondere Einwirkung auf den rachitischen Knochenprozess stattgefunden habe.

Es fragt sich nun, wie man sich diese Resultate verständlich machen soll.

Sehr einfach würde sich Alles aufklären, wenn Grund zu der Annahme vorläge, dass die verabreichten Phosphorlösungen in Wirklichkeit gar keinen Phosphor enthalten hätten. Herr Kollege Thiemich schreibt mir hierüber: „Der Phorsphorgehalt der Lösungen ist von uns nicht kontrolliert worden, doch sind dieselben in unserer klinischen Centralapotheke gewiss sorgfältig bereitet worden.“ Ich bin hiernach leider ausser Stande, den Einwand, dass die 3 Kinder in Wirklichkeit gar keinen Phosphor bekommen hätten, mit Sicherheit zu entkräften.

Ich bin jedoch weit mehr geneigt, mir den Sachverhalt in anderer Weise zurechtzulegen. Bei näherer Überlegung erscheinen nämlich die Resultate, welche die Untersuchung der 3 Fälle geliefert hat, gar nicht als so wunderbar, wie es auf den ersten Blick aussieht.

Es ist eine klinische Erfahrung, dass in Fällen von mit hochgradiger Atrophie verbundener oder sonstwie schwer komplizierter Rachitis der Phosphor nutzlos ist. In solchen Fällen kommt die günstige Wirkung des Phosphors nicht zustande, ebenso wie im Experimente die Phosphorsklerose ausbleibt, sobald sich bei den Tieren Anzeichen von Intoxikation einstellen. In so aussichtslosen Fällen von Rachitis entspricht es nur dem klinischen Verlaufe, wenn auch histologisch nichts von Phosphoreinwirkung zu finden ist. In den 3 von mir untersuchten Fällen hat es sich nun zweifellos um schwer komplizierte Rachitis gehandelt.

Als Beweismittel gegen den Nutzen der Phosphorbehandlung der Rachitis schlechthin können negative Befunde, wie sie in diesen

3 Fällen erhoben worden sind, nicht verwertet werden. Ich habe bei anderen Gelegenheiten wiederholt betont, dass meiner Überzeugung nach der Phosphor in der weit überwiegenden Mehrzahl der Rachitisfälle sich vortrefflich bewährt. Aus meinen diesmaligen Untersuchungen möchte ich nur das Eine schliessen, dass man in schwer komplizierten Fällen von der Verordnung des Phosphors Abstand nehmen kann, da er hier doch wirkungslos bleibt.

Wer die Einwirkung des Phosphors auf die Rachitis wissenschaftlich näher studieren will, wird gut daran tun, in Zukunft andere Wege einzuschlagen, als den der histologischen Untersuchung an solchen Kindern, die in atrophischem Zustande an Komplikationen zu Grunde gegangen sind. Ein richtiges Bild können nur Untersuchungen liefern, die an lebenden Kindern angestellt werden, und zwar ist zu verlangen, dass als Untersuchungsobjekte solche Kinder ausgewählt werden, die sich während der Beobachtungszeit in der gewöhnlichen Weise unter der Phosphorbehandlung bessern. Vielleicht kann hier die Radioskopie Einiges leisten, weit mehr würde ich mir aber von Kalkstoffwechselversuchen versprechen, in der Art, wie His[1]) sie kürzlich in einem Falle von infantiler Osteomalacie mit schönem positiven Ergebnisse angestellt hat.

Zum Schlusse möchte ich noch auf ein Resultat hinweisen, welches die Untersuchung meiner 3 Fälle nebenher ergeben hat. In 2 von den 3 Fällen fand sich neben der Rachitis eine Atrophie der Spongiosa und in dem dieser entsprechenden Bezirke eine Verarmung des splenoiden Markes an Zellen. Diese Atrophie des Knochenmarkes geht nun bemerkenswerterweise der allgemeinen Atrophie keineswegs parallel. Sie fehlt gerade in dem dritten Falle, der das am stärksten atrophische Kind betrifft. In den beiden anderen Fällen liegt eine abnorme Einschmelzung von Knochengewebe vor; in dem dritten Falle von ausserordentlicher allgemeiner Atrophie dagegen liegen die Verhältnisse ganz sonderbar. Hier fehlen Osteoblasten und Osteoklasten überhaupt; während in den beiden anderen Fällen die Resorption über die Apposition überwiegt, fehlt hier beides ganz; das ganze Getriebe, welches den Umbau des Knochengewebes besorgt, ist hier eingeschlafen. Das ist ein sehr merkwürdiger Befund, zumal in Anbetracht des zellenreichen Markes. Ob bei extremer Atrophie Ähnliches öfter vorkommt, weiss ich nicht.

[1]) His: Zur Phosphortherapie bei Osteomalacie. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 73.

Beiträge zur Lehre von der Rachitis.

Herr **F. Siegert**-Strassburg.

1. Die Erblichkeit der Rachitis.

In einem Vortrage „Neueres zur Pathologie der Rachitis" kommt vor 2 Jahren Fischl-Prag auf Grund eigener Erfahrung, wie der Literatur zu der Ansicht, dass die Frage der Heredität der Rachitis nicht spruchreif sei, als ätiologischer Faktor aber mehr Anerkennung verdiene als dies bisher der Fall sei. Er erklärt allerdings, der Annahme der Übertragung der Rachitis auf den Keim recht skeptisch gegenüber zu stehen. Andererseits ist für Fischl das Einsetzen der Rachitis in utero erwiesen, er steht auf dem Standpunkte von Kassowitz und glaubt wie dieser, typische Rachitis histologisch beim Neugeborenen nachgewiesen zu haben. Lenz, Tschistowitsch, Fede und neuerdings Escher haben die Existenz echter Rachitis beim Fötus wie Neugeborenen nach eingehenden histologischen Untersuchungen verneint und ihrer Ansicht schliesse ich mich trotz der Angaben Spillmanns über die Initialstadien der Rachitis am Knochen durchaus an. Wenn ferner alte und junge Pädiater gelegentlich darauf hinweisen, dass rachitische Mütter nicht selten rachitische Kinder haben, so gilt heute allgemein noch Rehns Standpunkt in Gerhardts Handbuch, wie er in allen Lehrbüchern wiederkehrt, dass die Heredität der Rachitis nicht bewiesen sei, jedenfalls eine untergeordnete Rolle spiele.

Und doch besteht die Heredität[1]) ganz allgemein und spielt unter den ätiologischen Faktoren eine der mafsgebendsten Rollen!

Seit fast 10 Jahren mit dieser Frage beschäftigt, habe ich mein Material der letzten fünf Jahre in Bezug auf hereditäre Einflüsse untersucht unter folgenden Gesichtspunkten:

Wenn die Heredität von Einfluss ist, muss sich im positiven wie negativen Sinne ihr Einfluss auf ganze Familien geltend machen. Es müssen also ceteris paribus unter günstigen Verhältnissen, d. h. bei der Ernährung an der Brust, fast sämtliche Kinder von Familien rachitisch werden oder rachitisfrei bleiben. Bei künstlich genährten

---

[1]) Anm.: Unter Heredität wird stets nur eine erbliche Disposition zur Rachitis, in keinem Falle hereditäre, congenitale Rachitis verstanden.

Kindern sollte man familiäre Rachitis in erhöhtem Grade, das Freibleiben nur dann erwarten, wenn der wichtigste ätiologische Faktor der Rachitis, soziales Elend, dem angeborenen Immunsein unterlegen ist.

Aus äusseren Gründen wurde mein Material nur an minderbemittelten, meist fast mittellosen Familien gewonnen, die Resultate werden deshalb nicht ohne weiteres verallgemeinert werden.

I.

Betrachten wir zunächst eine Anzahl von Familien mit rachitischen Brustkindern, wie sie folgende Tabelle kurz und übersichtlich angibt.

Die Angaben beziehen sich auf Zahl, Geschlecht, Alter der Kinder, Dauer der natürlichen Ernährung, Alter des Zahnens und Laufens ohne Unterstützung, sowie auf eventuelle Rachitis der Eltern. Nur wenn Rachitis beim Tode sicher nicht mehr bestand, wird dies besonders bemerkt.

Tabelle I.

Rachitis bei Brustkindern.

1. Familie Reucker.

Mutter lief bei künstlicher Ernährung erst mit 4 Jahren, jedesmal in der Klinik entbunden.

1. Männl., geb. Mai 1895, 10 Monate gestillt, zahnte im 15. Monate, lernte laufen mit 18 Monaten.
2. Weibl., geb. März 1896, 9 Monate gestillt, zahnte im 18. Monate, lernte laufen mit 39 Monaten. Anfangs mit dem älteren Bruder zusammen gestillt.
3. Männl., geb. Juni 1897, 12 Monate gestillt, zahnte im 24. Monate. Starb an Eklampsie mit 24½ Monaten, ohne laufen zu lernen.
4. Männl., geb. Dezember 1898, 22 Monate gestillt, zahnte im 15. Monate, lernte laufen mit 27 Monaten.

2. Familie Griessmer.

Mutter Rachitica.

1. Weibl., geb. August 1888, 3 Monate gestillt, zahnte im 10. Monate, 3 Zähne mit 15 Monaten, lernte laufen mit 36 Monaten.
2. Männl., geb. August 1893, 5 Monate gestillt, zahnte im 13. Monate, lernte nie laufen. Starb mit 27 Monaten.
3. Weibl., geb. April 1895, 18 Monate gestillt, zahnte im 9. Monate, lernte laufen mit 18 Monaten. Leichte Rachitis.
4. Weibl., geb. Oktober 1901, 3 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate, lernte laufen mit 16½ Monaten. Mit 20 Monaten noch ausgesprochene Rachitis.

3. Familie Betschenka.

Mutter Brustkind, lief wegen schwerster Rachitis mit 4 Jahren.

1. Männl., geb. Oktober 1896, 16 Monate gestillt, zahnte im 9. Monate, 2 Zähne mit 16 Monaten, lernte laufen mit 26 Monaten.
2. Weibl., geb. September 1898, 12 Monate gestillt, zahnte im 9. Monate, 8 Zähne mit 20 Monaten, lernte nie laufen. Mit rasch zunehmender Osteomalacie gestorben im 21. Monate.
3. Weibl., geb. Dezember 1901, 12 Monate gestillt, zahnte im 8. Monate, lernte nie laufen. Gestorben mit 22 Monaten.

4. Familie Auffinger.

Mutter Rachitica, 10 Kinder, 1 Abort, 3 Kinder starben in den ersten Monaten, eines (Nr. 7) mit 5 Monaten, eines (Nr. 2) mit 15 Monaten.

1. Männl., geb. April 1890, 4 Monate gestillt, zahnte im 4. Monate, 3 Zähne mit 16 Monaten, lernte laufen mit 17 Monaten. Wegen Krankheit der Mutter entwöhnt.
2. Männl., geb. Mai 1892, 8 Monate gestillt, zahnte im 14. Monate, lernte nie laufen. Starb mit 15 Monaten an Bronchopneumonie.
3. Männl., geb. Sept. 1893, 6 Monate gestillt, zahnte im 8. Monate, 2 Zähne mit 14 Monaten, lernte laufen mit 18 Monaten. Beikost von der 4. Woche an.
4. Männl., geb. Mai 1895, 6 Monate gestillt, zahnte im 5. Monate, 2 Zähne mit 15 Monaten, lernte laufen mit 18 Monaten.
5. Weibl., geb. Juni 1897, 7 Monate gestillt, zahnte im 7. Monate (2), 3 mit 13 Monaten, lernte laufen mit 2½ Jahren.
6. Weibl., geb. Juli 1899, nie gestillt, zahnte im 4. Monate, 2 mit 12 Monaten, lernte laufen mit 15 Monaten. Wegen Mastitis nicht gestillt, mit ½ Milch, später ⅝ — ¾ — 1/1 Milch genährt unter Kontrolle. Bereits im 4. Monate rachitisch.
7. Männl., geb. Oktober 1901, weder gestillt, gezahnt, noch gelaufen. Auf Rat der Hebamme nicht gestillt. Schon im 5. Monate schwer rachitisch. Starb an Pertussis.

5. Familie Lehmann.

Mutter Rachitica, Schwester von Frau B, Familie 11.

1. Männl., geb. August 1895, 9 Monate gestillt, zahnte im 20. Monate, lernte laufen mit 21 Monaten.
2. Männl., geb. Juli 1898, 5 Monate gestillt, zahnte im 11½. Monate, lernte laufen mit 27 Monaten. Hochgradige Rachitis.

6. Familie Hetzel.

Mutter Rachitica.

1. Männl., geb. Juli 1889, 5 Monate gestillt, zahnte im 14. Monate, lernte laufen nach 3 Jahren.
2. Männl., geb. Januar 1891, 6 Monate gestillt, zahnte im 14. Monate, lernte laufen nach 2 Jahren.
3. Weibl., geb. März, 3 Monate gestillt, zahnte im 8. Monate, 5 mit 14 Monaten, konnte noch nicht mit 27 Monaten laufen. Spätling.

7. Familie Schwarz.

Mutter Rachitica.

1. Männl., geb. 1892, 24 Monate gestillt, zahnte im 6. Monate, 3 mit 15 Monaten, lernte laufen mit 24 Monaten.
2. Männl., geb. Januar 1895, 26 Monate gestillt, zahnte im 7. Monate, lernte laufen mit 23 Monaten.
3. Weibl., geb. Juni 1899, 4 Monate gestillt, zahnte im 5. Monate, 2 mit 12 Monaten, lernte laufen mit 18 Monaten.
4. Männl., geb. Oktober 1901, nie gestillt. Mit 4 Monaten wegen Rachitis behandelt.

8. Familie Lazarus.

Mutter hochgradigste Rachitica.

1. Weibl., geb. März 1883, Brust. Starb mit 3 Wochen.
2. Weibl., geb. Juni 1884, 3 Monate gestillt, zahnte im 9. Monate, lernte laufen mit 24 Monaten.
3. Weibl., geb. Juni 1885, 3 Monate gestillt, zahnte im 22. Monate, lernte laufen mit 25 Monaten.
4. Männl., März 1887 totgeboren.
5. Weibl., geb. Oktober 1888, 3½ Monate gestillt, zahnte im 20. Monate, lernte laufen mit 19 Monaten.
6. Männl., geb. Januar 1890, ca. 3 Monate gestillt, zahnte im 15. Monate, lernte laufen mit 26—27 Monaten.
7. Männl., geb. Juni 1891, 6 Monate gestillt, zahnte im 15. Monate, lernte laufen mit 15 Monaten. Hatte „am wenigsten die engl. Krankheit".
8. Weibl., geb. Januar 1893, 2 Monate gestillt. Starb mit 9 Monaten.
9. Weibl., geb. Mai 1895, 6 Monate gestillt, zahnte „spät" mit ca. 20 Monaten, lernte laufen mit 3 Jahren.
10. Weibl., geb. Mai 1897, 1½ Monate gestillt, zahnte im 15. Monate, lernte nie laufen. Starb mit 31 Monaten.
11. Männl., geb. Oktober 1889, 3 Monate gestillt, zahnte im 11. Monate, lernte laufen mit 28 Monaten.
12. Weibl., geb. April 1902, 2 Monate gestillt. Bereits rachitisch in der vierten Woche, mit 14 Monaten noch kein Zahn, sitzt nicht allein.

9. Familie Ruppert.

Mutter rachitische Zwergin.

1. Weibl., geb. Oktober 1895, 21 Monate gestillt, zahnte im 6. Monate, lernte laufen mit 14 Monaten. Mit 8 Jahren noch verkrümmte Tibiae.
2. Männl., geb. Mai 1897, 9 Monate gestillt, zahnte im 7. Monate, lernte laufen mit 15 Monaten. Rachitis fraglich! Anfangs wurden 1. und 2. gemeinschaftlich gestillt.
3. Weib., geb. Juli 1898, 14 Monate gestillt, zahnte im 8. Monate, lernte laufen mit 2½ Jahren.
4. Männl., geb. Oktober 1900, 27 Monate gestillt, zahnte im 8. Monate. Kann im Juni 1903 weder gehen noch stehen. Hochgradigste Rachitis.
5. Männl., geb. März 1903. Schon im 3. Monate an der Brust: Rosenkranz, Schädelrachitis. Scharfer Urin, Kopfschweisse.

10. Familie Kreydt.

Mutter Rachitica.

1. Männl., geb. April 1892, 24 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate, lernte laufen mit 5 Jahren. Dauernde Verkrümmung der Extremitäten. Kyphose.
2. Männl., geb. März 1895, 3 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate, lernte laufen mit 37 Monaten.
3. Weibl., geb. Juli 1897, 14 Monate gestillt, zahnte im 11. Monate, lernte laufen mit 24 Monaten.
4. Männl., geb. Oktober 1900, 10 Monate gestillt, zahnte im 10. Monate, lernte laufen mit 22 Monaten.

11. Familie Breisemann.

Mutter, 12 Monate lang gestillt, lief erst im 3. Lebensjahre, hat hochgradig verkrümmte Unterschenkel, aufgetriebene Vorderarmepiphysen. Eine Schwester, Frau Lehmann, Familie 5, hat schwer rachitische Kinder, ein verheirateter Bruder hat 5 rachitische Brustkinder.

1. Männl., geb. Juni 1891, 9 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate, lernte laufen mit 18—19 Monaten.
2. Männl., geb. August 1892, 2 Monate gestillt. Starb mit 2 Monaten.
3. Männl., geb. Oktober 1895, 9 Monate gestillt, nie Zähne, lief nie. Starb mit 12 Monaten an „Krämpfen".
4. Weibl., geb. November 1896, 15 Monate gestillt, zahnte im 12½. Monate, lernte nach fast 2 Jahren laufen.

12. Familie Grünler.

Mutter Rachitica. 3 Kinder starben mit 2, 5 resp. 7 Monaten.

1. Männl., geb. März 1894, 10 Monate gestillt, zahnte im 16. Monate, lernte laufen mit 19 Monaten. Starb mit 3½ Jahren.
2. Männl., geb. Februar 1896, 1½ Monate gestillt, zahnte im 6. Monate, lernte laufen mit 20 Monaten. Wegen Pneumonie abgestillt.
3. Weibl., geb. März 1897, 2 Monate gestillt, zahnte im 5. Monate, lernte laufen mit 1½ Jahren. Zahnte in grossen Pausen.
4. Männl., geb. Februar 1900, 9 Monate gestillt, zahnte im 5. Monate, 4 mit 12 Monaten, lief nicht mit 52 Monaten (Juni 1903).
5. Männl., geb. Februar 1902, 5 Monate gestillt, zahnte im 5. Monate, 5 mit 16 Monaten, lief noch nicht im Juni 1903. Mit 16 Monaten schwer rachitisch.

13. Familie Mayer.

Mutter Rachitica, sehr klein.

1. Weibl., geb. Juli 1889, 9 Monate gestillt, zahnte im 9. Monate, lernte laufen mit 12 Monaten. Rachitis fraglich! Illegitim.
2. Männl., geb. Dezember 1890, 9 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate, lernte laufen nach über 2 Jahren. Schwere Rachitis.

3. Weibl., geb. Oktober 1892, 1 Monat gestillt, zahnte im 12.—13. Monate, lernte laufen mit 28 Monaten. Wegen Krankheit der Mutter abgestillt.
4. Weibl., geb. Juni 1895, 1½ Monate gestillt, zahnte im 16. Monate, 6 mit 24 Monaten, lernte laufen mit 35—36 Monaten.

14. Familie Müller resp. Werel.

Mutter, rachitische Zwergin, hatte 5 Kinder in der ersten Ehe — Müller —, 2 in der bestehenden zweiten Ehe. Alle Entbindungen wegen platt rachitischen Beckens mit Kunsthülfe.

1. Männl., geb. 1889, 18 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate, lief nie. Starb mit 26 Monaten an schwerster Rachitis.
2. Weibl., geb., 1890, 16 Monate gestillt, zahnte im 10. Monate, lernte laufen mit 2½ Jahren.
3. Männl., geb. 1892, 5 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate, lief nie. Wegen Krankheit der Mutter abgestillt. Starb mit 18½ Monaten an Bronchopneumonie.
4. Männl., geb. 1893, 4 Monate gestillt. Starb mit 4 Monaten an Krämpfen.
5. Weibl., geb. 1895, 18 Monate gestillt, zahnte im 12.—13. Monate, lernte laufen mit 27 Monaten. Mit 7 Jahren nur 93 cm gross.
6. Männl., geb. 1898, 16 Monate gestillt, zahnte im 11. Monate, lernte laufen mit 24 Monaten. 2. Ehe.
7. Weibl., geb. November 1901, 17 Monate gestillt, zahnte im 13. Monate, lief noch nicht mit 19 Monaten. 2. Ehe.

15. Familie Zimmermann.

Mutter, kleine Rachitica, 3 Kinder starben an der Brust im ersten Lebensjahre.

1. Weibl., geb. August 1894, 18 Monate gestillt, zahnte 5.—6. Monate, lernte laufen mit 18 Monaten. Zahnte langsam und schwer.
2. Weibl., geb. Mai 1896, 6 Wochen gestillt, zahnte im 5. Monate, lief nach fast 3 Jahren. Wegen Krankheit der Mutter abgestillt. Verlor bis zum 4. Jahre sämtliche Zähne durch Karies.
3. Männl., geb. Juli 1897, 16—18 Monate gestillt, zahnte im 8. Monate, lernte laufen mit 20 Monaten.
4. Weibl., geb. Mai 1900, 18 Monate gestillt, zahnte im 8. Monate, lernte laufen mit 16 Monaten. Erst mit 11 Monaten ausgesprochene Rachitis.

16. Familie Dornstetter.

Mutter, Brustkind, war hochgradig rachitisch, Zwergwuchs. Nie ohne Kunsthülfe entbunden.

1. Männl., geb. November 1890, 5 Monate gestillt, zahnte im 7. Monate, lernte laufen mit 21 Monaten.
2. Weibl., geb. März 1896, 10 Monate gestillt, zahnte im 24. (!) Monate, lernte laufen mit 21½ Monaten.
3. Männl., geb. November 1897, 9½ Monate gestillt, zahnte im 15. Monate, lernte laufen mit 20 Monaten. Forceps.
4. Weibl., geb. Juli 1899, 3 Tage gestillt. Gestorben mit 3 Tagen. Forceps.

5. Männl., geb. Juli 1900, 6½ Wochen gestillt. Gestorben mit 6½ Wochen.
6. Männl., geb. März 1902, 10 Monate gestillt, nie gezahnt. Frühgeburt. Bereits mit 4½ Monaten schwere Rachitis. Starb zahnlos mit 10 Monaten.

17. Familie Wernert.

Mutter lief erst mit 4 Jahren. Geburten schwer, stets mit Kunsthülfe.

1. Weibl., geb. 1896, 3 Monate gestillt, zahnte im 6. Monate, lernte laufen mit 23—24 Monaten.
2. Männl., geb. Mai 1898, 18 Monate gestillt, zahnte im 7. Monate, lernte nach über 3 Jahren laufen.
3. Weibl., geb. August 1900, 12 Monate gestillt, zahnte im 5. Monate, lief nicht mit 27 Monaten.

18. Familie W.....

Mutter lief nach eigener Angabe früh. Geburten leicht, ohne Hülfe. Erstes Kind extramatrimoniell, nicht vom Ehemanne.

1. Männl., geb. Mai 1885, 10 Tage (!) gestillt, zahnte? lernte laufen mit 10 Monaten. Extramatrimoniell von kräftigem Vater. Abgestillt, weil Mutter als Amme ging.

Eheliche Kinder. Vater rachitisch gewesen, wie seine Geschwister. Klein, Genua vara.

2. Männl., geb. Mai 1890, 16 Monate gestillt, zahnte im 6. Monate, lernte laufen mit 26 Monaten. Zahnte sehr langsam und schwer.
3. Weibl., geb. Februar 1893, 9 Monate gestillt, zahnte im 5. Monate, lernte laufen mit 20 Monaten.
4. Männl., geb. Oktober 1895, 12 Monate gestillt, zahnte im 10. Monate, lernte laufen mit 33 Monaten.
5. Weibl., geb. Oktober 1897, 7 Monate gestillt. Starb mit 7 Monaten an Krämpfen.
6. Männl., geb. Mai 1901, 13 Monate gestillt, zahnte im 13. Monate. Läuft noch nicht mit 25 Monaten.

19. Familie Schickler.

Mutter schwerste Rachitica, Vater ebenfalls Rachiticus.

1. Weibl., geb. September 1897, 6 Monate gestillt, zahnte im 7. Monate, 10 mit 20 Monaten, 12 mit 26 Monaten, lief nie. Mit 28 Monaten die 4 oberen Schneidezähne verloren. Gestorben an schwerster Osteomalacie und kompl. Masern mit 29 Monaten.
2. Männl., geb. August 1899, 18 Monate gestillt, zahnte im 11. Monate, mit 15 2, mit 22 Monaten erst 6 Zähne, lief nie. An schwerer Osteomalacie gestorben mit 2 Jahren.

20. Familie Werel.

Mutter rachitische Zwergin.

1. Weibl., geb. 1892, 15 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate, lief nie. Starb mit 26 Monaten, ohne nur stehen zu können.
2. Männl., geb. 1893, 14 Monate gestillt, zahnte im 10. Monate, lief nie. Starb an eklamptischen Krämpfen mit 18 Monaten.

3. Männl., geb. 1895, 4 Monate gestillt. Gestorben an Gastroenteritis mit 4 Monaten.
4. Weibl., geb. 1896, 18 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate, lernte laufen mit 2½ Jahren.
5. Männl., geb. 1897, 18 Monate gestillt, zahnte im 7. Monate, lernte laufen mit 19 Monaten.
6. Männl., geb. 1899, 16 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate, lief mit ca. 2½ Jahren.

21. Familie Roos.

Mutter Rachitica.

1. Männl., geb. Mai 1882, 11 Monate gestillt, zahnte im 7. Monate, lernte laufen mit 2 Jahren.
2. Weibl., geb. Dezember 1884, 11 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate, lief nie. Starb mit 24 Monaten.
3. Weibl., geb. Juli 1886, 12 Monate gestillt, zahnte im 6. Monate, lief nie. Zahnte sehr langsam. Starb mit 26 Monaten ohne zu stehen.
4. Männl., geb. September 1887, 11½ Monate gestillt, zahnte im 6. Monate, lernte laufen mit 2½ Jahren. Vom 6.—12. Monate kein neuer Zahn.
5. Männl., geb. April 1889, 7 Monate gestillt. Gestorben mit 7 Monaten.
6. Männl., geb. Dezember 1890, 12 Monate gestillt, zahnte im 7. Monate, lernte laufen mit 24 Monaten.
7. Männl., geb. Mai 1895, 7 Monate gestillt, zahnte im 6. Monate, lernte laufen mit 23 Monaten.
8. Weibl., geb. August 1897, 3 Monate gestillt, zahnte im 8. Monate, lief mit fast 3 Jahren. Wegen Krankheit der Mutter abgestillt.

22. Familie Fritz.

Mutter Rachitica, 3 Kinder gestorben, 3 leben.

1. Weibl., geb. Januar 1894, 11—12 Monate gestillt, zahnte im 11. Monate, lief nie. Starb mit 18½ Monaten.
2. Männl., geb. Februar 1895, 12 Monate gestillt, zahnte im 7. Monate, lernte laufen mit 19 Monaten. Zahnte in grossen Pausen, jedesmall mit Durchfall.
3. Weibl., geb. Juni 1896, 11 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate, lief nie. Starb mit 13½ Monaten mit 1 Zahne.
4. Männl., geb. Dezember 1897, 12 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate, lernte laufen mit 26 Monaten.
5. Weibl., geb. März 1899, 6 Monate gestillt. Starb mit 6 Monaten.
6. Weibl., geb. Juni 1900, 3 Monate gestillt, zahnte im 11. Monate, lernte laufen mit 20 Monaten. Mit 36 Monaten erst 13 Zähne.

23. Familie Dürrenberger.

Mutter kleine, grobknochige Rachitica, geboren 1855. Von 19 Kindern starben 12 mit 1 Tage bis zu 14 Monaten, bis zum Tode gestillt, alle an Brechdurchfall, Krämpfen oder Pneumonie. Das erste Kind geboren im Februar 1875.

Es leben 7 Kinder:

1. Weibl., geb. April 1879, 12 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate, lernte laufen mit 19 Monaten. Hörte mit 20 Monaten auf zu laufen und lief erst mit 2½ Jahren dauernd.

2. Weibl., geb. Juli 1881, 13 Monate gestillt, zahnte im 13. Monate, lernte laufen mit 4 Jahren.
3. Männl., geb. August 1884, ca. 12 Monate gestillt, zahnte im 14. Monate, lernte laufen mit 19—20 Monaten.
4. Weibl., geb. Januar 1888, 10 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate, lernte laufen mit 22 Monaten.
5. Männl., geb. Juni 1892, 11½ Monate gestillt, zahnte im 11½. Monate, lernte laufen mit 18 Monaten. Lief „am frühesten" von allen.
6. Weibl., geb. Juni 1896, 4—5 Monate gestillt, zahnte im 14. Monate, lernte laufen mit 20 Monaten. Wegen Milchmangel abgestillt.
7. Weibl., geb. März 1903, 2 Monate gestillt. Im 4. Monate schon starke Rachitis.

24. Familie Albrechtzinsky.

Mutter rachitisch (?).

1. Weibl., geb. März 1890, 6 Wochen gestillt, zahnte im 4. Monate, 2 mit 11 Monaten, lernte laufen mit 15 Monaten. Mit 12 Jahren Zwerg. Stark verkrümmte Tibiae, hochgradige Auftreibung der Vorderarmepiphysen. Wegen Arbeit abgestillt.
2. Weibl., geb. Februar 1891, 15 Monate gestillt, zahnte im 5. Monate, ca. 4 mit 1 Jahr, lernte laufen mit 24 Monaten.
3. Männl., geb. September 1892, 14 Monate gestillt, zahnte im 5. Monate, lernte laufen mit 16 Monaten. Rachitis fraglich.
4. Männl., geb. September 1894, 15 Monate gestillt, zahnte im 5. Monate, lernte laufen mit 17 Monaten. Rachitis fraglich.
5. Weibl., geb. April 1896, 15 Monate gestillt, zahnte im 10. Monate, lernte laufen mit 20½ Monaten.
6. Männl., geb. September 1899, 15 Monate gestillt, zahnte im 7. Monate, lernte nie laufen. Starb an Rachitis mit 16 Monaten.
7. Männl., geb. Februar 1901, 19 Monate gestillt, zahnte im 10. Monate, lernte laufen mit 15 Monaten. Schon mit 8 Monaten schwerste Rachitis. Bei Salzbädern, Salz und Eisen intern, gemischter Kost rasche Besserung. Dauernde hochgradige Krümmung der Extremitäten mit 28 Monaten.

25. Familie Tobehn.

Mutter Rachitica, lief sehr spät. Denkbar sorgfältigste Pflege und spezialärztliche Behandlung aller Kinder. Gute Wohnungsverhältnisse.

1. Männl., geb. Oktober 1898, 2 Monate gestillt, zahnte im 4. Monate, mit 13 Monaten 2 Zähne, lernte laufen mit 23 Monaten.
2. Männl., geb. Oktober 1900, 4 Monate gestillt, zahnte im 7. Monate, lernte laufen im 19. Monate.
3. Männl., geb. Mai 1902, 9 Monate gestillt, zahnte im 6. Monate. Schwer rachitisch mit 13 Monaten. Beginn der Rachitis im 7. Monate.

26. Familie Nissle.

Mutter, Brustkind, lief wegen Rachitis erst mit 23 Monaten.

1. Weibl., geb. Juli 1897, 5 Monate gestillt, zahnte im 10. Monate, lernte laufen mit 15 Monaten. Leichteste Rachitis.

2. Weibl., geb. August 1899, 8 Monate gestillt, zahnte im 16. Monate, lernte laufen mit 3 Jahren. Dauernd verkrümmte Tibiae.
3. Weibl., geb. August 1901, 8 Monate gestillt. Starb an schwerster Rachitis mit 1¼ Jahren ohne Zahn.

27. Familie Müller.

Mutter hochgradigste Rachitica. Genauere Angaben fehlen im Hauptbuche. Familie verzogen, nicht mehr zu ermitteln.

Von 14 Kindern starben 7 im ersten Lebensjahre, alle bis zum Tode „an Krämpfen" und an „englischer Krankheit" gestillt. Das erste Kind wurde geboren 1871, das 14. im Jahre 1897. Letzteres wurde 24 Monate gestillt ohne Beikost bis zu 1½ Jahren. Die übrigen 6 erhielten die Brust je 23 bis 24 Monate, aber Beikost mit 12—13 Monaten. Alle Kinder zahnten mit 9 bis 12 Monaten, keines lief vor dem 24. Monate, meist erst mit 2¾—3 Jahren, nur eines „schon" mit 18½ Monaten.

28. Familie Klein, Bischheim.

Mutter Rachitica.

4 Geschwister gestillt 24, 11, 16 resp. 16 Monate. Alle zahnten früh mit 6—11 Monaten, sie liefen mit 25, 17, 19 Monaten, das 3. Kind starb mit 16 Monaten, ohne stehen zu können, an langwieriger Lungenentzündung, zahnlos, schwer rachitisch.

29. Familie Reinhardt.

Mutter Rachitica, 4 Aborte.

1. Männl., geb. November 1892, 7 Monate gestillt. Starb an Spasmus glottidis mit 7 Monaten.
2. Männl., geb. Oktober 1894, 4 Monate gestillt. Starb mit 5 Monaten an Brechdurchfall.
3. Weibl., geb. September 1895, 3 Monate gestillt. Starb rachitisch ohne Zahn mit 10 Monaten.
4. Weibl., geb. September 1898, 5 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate. Starb, ohne zu laufen, mit 14 Monaten. (1896 und 1897 je ein Abort.)
5. Weibl., geb. April 1900, 2 Monate gestillt, zahnte im 7.—8. Monate, lernte laufen mit 18 Monaten. (1900 und 1901 je ein Abort.)
6. Weibl., geb. Oktober 1902, 3 Monate gestillt. Schon rachitisch mit 2½ Mon. Ende Juni 1902 kein Zahn.

30. Familie R . . s.

Mutter rachitisverdächtig, aber nicht sichere Rachitica. Vater Rachiticus gewesen.

1. Weibl., geb. November 1887, 1 Monat gestillt, zahnte im 8. Monate, lernte laufen mit 11—12 Monaten. Mit 16 Jahren grosses, starkes Mädchen. Extramatrimoniell von anderem Vater.
2. Männl., geb. Februar 1893, 16 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate, lernte laufen mit 22 Monaten.

3. Männl., geb. Juli 1895, 7 Monate gestillt. Starb mit 7 Monaten.
4. Weibl., geb. September 1896, 15 Monate gestillt, zahnte im 11. Monate, lernte laufen mit 22—23 Monaten. Mit 6¾ Jahren Zwergwuchs. Extremste Verkrümmung der Unterschenkel. Osteotomie beiderseits nötig.
5. Männl., geb. Juni 1901, 16 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate, lernte laufen mit 18 Monaten. Hochgradige Verkrümmung der Unterschenkel, starb mit 23 Monaten an Gastroenteritis.

31. Familie D . . bacher.

Mutter rachitische, sehr grobknochige Zwergin von nur 134 cm Länge, geboren 1863. Geburten nicht schwer.

1. Weibl., geb. Dezember 1883, 16 Monate gestillt, zahnte im 5. Monate, lernte laufen mit 9 Monaten. Illegitim. Rachitisfrei!
2. Weibl., geb. Februar 1891, 17 Monate gestillt, zahnte im 8. Monate, lernte laufen mit 11—12 Monaten. Illegitim von anderem Vater. Rachitisfrei!
3. Männl., geb. Oktober 1897, 18 Monate gestillt, zahnte im 8. Monate, lernte laufen mit 35—36 Monaten. Legitim in Ehe mit drittem Manne, Rachiticus. Auch die folgenden Kinder von diesem.
4. Weibl., geb. Juni 1900, 11 Monate gestillt, zahnte im 9. Monate. Im Juni 1903 schwere Malacie der Knochen. Kann nicht allein stehen.
5. Männl., geb. Oktober 1901, 12 Monate gestillt, zahnte im 8. Monate, lernte laufen mit 19½ Monaten. Erst 4 Zähne mit 20 Monaten.
6. Männl., geb. April 1903, wird noch gestillt. Mit 2½ Monaten bereits hochgradigste Rachitis, Craniotabes, Rosenkranz, beginnende Epiphysenauftreibungen. Urin sehr scharf, „wie Salmiak", Kopfschweisse.

Dies Vorkommen familiärer Rachitis beweist wohl in unerschütterlicher Weise die Bedeutung der Heredität der Rachitis. Jedenfalls ist ein familiäres Auftreten derselben damit festgestellt, wie es mir aus der Literatur nicht bekannt ist.

Hier mag eine Bemerkung über die Sicherheit der angeführten Daten am Platze sein. Gewonnen wurden sie im Verlaufe von 5 Jahren dadurch, dass in jedem Falle die Familienanamnese mit Rücksicht auf Rachitis in das Journal eingetragen wird, sodass die Angaben zu sehr verschiedenen Zeiträumen erfolgten und durch eine Gegenüberstellung ihre Kritik erlauben. Dann habe ich durch Vermittelung der Polizei, die allein die Ausforschung des Wohnsitzes bei dem in 5 Jahren oft genug zehnmaligen Wechsel ermöglicht, den augenblicklichen Wohnort ermittelt und die exakten Geburtsdaten der Kinder. Durch Befragung der Mütter und Untersuchung der Mütter und der Kinder im Hause selbst wurden im Juni 1903 die früheren Angaben kontrolliert. Die meist in jedem Hause vorhandenen Geburtsscheine erwiesen sich als sehr wertvoll.

Erstaunlich ist die Zuverlässigkeit der mütterlichen Angaben in 90%, zu betonen deren oft vollständige Unkenntnis der Rachitis in sogar schweren Fällen mit dauernden Knochenveränderungen. Ein Urteil über die Angaben betr. der Dauer des Stillens, die oft genug erst nach längerem Nachdenken und auch dann nicht immer richtig angegeben wird, gestatten ebenfalls die Geburtsdaten.

Am wichtigsten bei den in der Tabelle I mitgeteilten Familien ist zunächst der Umstand, dass es sich um Brustkinder handelt, die zum Teile sehr schwere und lange dauernde Rachitis durchmachten. Der heute durch alle Lehrbücher fortgeschleppte Satz, dass Brustkinder keineswegs vor Rachitis geschützt sind, wohl aber vor schwerer und schwerster Erkrankung, findet hier keine Bestätigung.

Eine spezielle Erörterung der Bedeutung der natürlichen Ernährung als ätiologischer Faktor wird in einem weiteren Aufsatze erfolgen. Unsere heutige Anschauung ist in der überall wiederkehrenden Verallgemeinerung in beiden Punkten unrichtig. Sicher spielt die hereditäre Disposition hier für die Erkrankung an Rachitis eine noch ganz unterschätzte Rolle und ebenso sehr für den Eintritt der Zahnung und des selbständigen Laufens.

So zahnen die Kinder der Familie 1, Reucker, mit 15 bis 24 Monaten, die der Familie Müller (14) mit 10—12 Monaten, die der (23.) Familie Dürrenberger mit 11½—14 Monaten. Früher dagegen, und selbst gegenüber rachitisfreien Brustkindern ungewöhnlich früh, beginnt die Zahnung bei den Kindern Auffinger (Familie 4) mit 4—8, bei den Kindern Schwarz (Fam. 7) mit 5—7, bei Familie Grünberg (12) mit 5—6, bei Familie Wernert mit 5—7, bei Familie Roos (21) meist mit 6—7, bei Familie Albrechtzinsky (24) meist mit 5, selbst 4 Monaten! Auch die Kinder der Familie Tobehn (25) mit schwerster Rachitis zahnen mit 4, 6 resp. 7 Monaten. Dass, was für die Zahnung hier festgestellt wird, auch für die statischen Funktionen gilt, werden wir später sehen.

Das grösste Interesse aber mit Rücksicht auf die eventuelle Vererbung der rachitischen Disposition verdient selbstredend die Feststellung etwaiger Rachitis bei den Eltern.

Dass rachitische Mütter gelegentlich rachitische Kinder haben, wurde von Henoch stets angegeben, und mit ihm von vielen anderen, von Ritter van Rittershain 27mal bei 71 unter-

suchten Rachitisfällen festgestellt. Letzterer betonte auf Grund dieser Feststellung die Heredität der Rachitis, ohne allgemeine Zustimmung, aber mit vielfachem Widerspruche. Sein Hinweis auf fötale und kongenitale Rachitis konnte auch nichts für die Heredität beweisen, die bisher, wie gesagt, nicht anerkannt oder als unbewiesen angesehen wird.

In unserem Materiale ist die Rachitis der Mütter, z. T. schwere Rachitis, in allen Familien vorhanden, wo sich überhaupt die mütterliche Anamnese feststellen liess.

Die blosse Inspektion genügt meist zum Nachweise. Vor allem der Zwergwuchs mit starkem, oben und hinten flachem Schädel, mit aufgetriebenen distalen Vorderarmepiphysen, besonders der Ulna, die charakteristische Krümmung der Unterschenkel, die stete Kunsthülfe bei schweren Geburten lassen keinen Zweifel an überstandener Rachitis. Häufig kommt dazu die Angabe des Alters bei eintretendem Laufenlernen seitens der Mutter selbst oder der Grossmutter.

Nur in Familie 18 ist Rachitis der Mutter nicht sicher nachzuweisen, beim Vater dagegen ohne weiteres an dem Verhalten der Extremitäten, wie der Hände und des Schädels ersichtlich. Es sind die Geburten der starken männlichen Kinder spontan ohne ärztliche Hilfe so leicht wie die der weiblichen Kinder.

Bei Familie 24 konnte ich über eventuelle Rachitis der Mutter nichts feststellen, die Geburten erfolgen nicht schwer, äussere Spuren der Rachitis sind nicht nachweisbar, die Anamnese der Mutter ist betreffs Rachitis nicht zu erheben. Dagegen ist der Vater rachitisch gewesen.

So sehen wir unter 31 Familien die meist schwere Rachitis der Mütter 29 mal nachgewiesen, zweimal fraglich, aber nicht ausgeschlossen. Auch die Väter sind in einer Anzahl von Familien Rachitiker, hier aber fehlt die Anamnese fast stets aus äusseren Gründen.

Bei den Familien 1, 3, 4, 11, 16, 17, 19, 26 war auch die Grossmutter mütterlicherseits nachweisbar rachitisch.

Wir finden also die Rachitis bei Brustkindern rachitischer Mütter und Väter in einer ganzen Reihe von Familien, wo Verdauungsstörungen oder schwere Erkrankungen des Respirationstraktus, Infektionskrankheiten, sowie Lues, Tuberkulose, hohes Alter der Eltern u. s. w. in keiner Weise als ätiologische Ursachen nachweisbar sind, die Heredität allein aber das Auftreten bei sämtlichen Kindern erklären kann.

Betont muss werden, dass hier eine vielfach grössere Zahl von Familien mit einzelnen oder mehreren rachitischen Kindern neben rachitisfreien nicht berücksichtigt wurden, sondern diejenigen ausgewählt, wo die familiäre Rachitis und Heredität allein in Betracht kamen.

Schliesslich der Grad der Rachitis bei diesen Brustkindern!

Oft genug handelt es sich um recht schwere Rachitis, so bei den Familien 3, 5, 8, 10, 13, 14, 17, 21, um allerschwerste Formen mit z. T. hochgradigster Osteomalacie bei den Familien 1, 8, 18, 19, 27, 29, 31.

Die Zahnung erfolgt z. T. sehr spät, so mit 18 Monaten (Familie 1), mit 20 Monaten (Familie 5), 22 Monaten (Familie 8) und 24 Monaten (Familie 1)!

Ebenso spät wurden die statischen Funktionen normal: Mit 2½ bis 3 Jahren liefen die Kinder der Familien 4, 18, 20, 21, 27, 31; mit 3 bis 3½ Jahren Kinder der Familien 2, 6, 8, 13, 15, 17, 26, mit 37 Monaten Kinder in Familie 1 und 10, mit 4 Jahren ein Kind von Familie 23.

II.

Betrachten wir nun rachitisfreie Familien bei natürlicher Ernährung der Kinder.

Das Material ist kleiner, weil nur zu oft im Anschlusse an interkurrente Erkrankungen auch Brustkinder rachitisfreier Eltern in dem an Rachitis überreichen Strassburg rachitisch werden, andererseits ich bei gesunden Brustkindern leider die Familienanamnese nicht vollständig zu Gebote habe, die den Journal führenden Assistenten begreiflicherweise unwichtig erschien.

Der Umstand, dass das Material aber aus Familien in wenig günstiger, meist ungünstiger sozialer Lage bei fast unglaublich schlechten Wohnungsverhältnissen besteht, dass ferner die Kinderzahl eine oft sehr grosse, das Alter der Mütter zuweilen ein ungewöhnlich hohes ist, kann den Mangel der Quantität durch die Qualität ersetzen.

Dass allerdings auch in den von hereditärer Belastung durchaus freien Familien die normal gestillten Kinder häufig an Rachitis erkranken, vorausgesetzt, dass Erkrankungen der Verdauungsorgane, vor allem aber auch der Atmungsorgane eintreten, ist eine tägliche Erfahrung.

Betrachten wir kurz Tabelle II.

Tabelle II.

Rachitisfreie Familien bei natürlicher Ernährung.

1. Familie Meyer, Königshofen.

Vater kräftig, Mutter desgleichen, geboren 1848, mit 55 Jahren noch regelmäßig menstruiert.

Von 19 Geburten ein Kind ausgetragen am ersten Tage gestorben, 9mal Abort, davon zweimal Zwillinge, ein Kind starb mit 4½ Jahren an Diphtherie, 8 Kinder leben.

1. Männl., geb. 1871. Am ersten Tage gestorben.
2. Männl., geb. 1874, 10 Mon. gestillt, zahnte mit 3—4 Mon., läuft mit 12 Mon. (Zwischen 1. und 2. kamen 2 Aborte.)
3. Weibl., geb. 1876, 12 Mon. gestillt, zahnte mit ca. 6 Mon., läuft mit ca. 12 Monaten. Geboren nach Abort von Zwillingen.
4. Weibl., geb. 1878, ca. 12 Mon. gestillt, zahnte mit 3—4 Mon., läuft mit 11 Mon.
5. Männl., geb. 1880, 11 Mon. gestillt, zahnte mit 4 Mon., läuft mit 11—12 Mon. Geboren nach Abort.
6. Weibl., geb. 1881, 10 Mon. gestillt, zahnte mit 5—6 Mon., läuft mit 10 Mon.
7. Weibl., geb. 1884, 1 Jahr gestillt, zahnte mit 4 Mon., läuft mit ca. 1 Jahr. Zwischen 6. und 7. zweimal Abort, einmal Zwillinge.
8. Weibl., geb. 1887, 10 Mon. gestillt, zahnte mit 6—7 Mon., läuft mit 12½ Mon. Geboren nach zweimaligem Abort.
9. Männl., geb. 1889, 12 Mon. gestillt, zahnte mit 4—5 Mon., läuft mit 1 Jahr. Starb mit 4½ Jahren an Diphtherie.
10. Männl., geb. 1892, 12 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 15 Mon. War schwächlich bis zum 4. Lebensjahre. Geboren nach Aborten im Jahre 1890 und 1891.

2. Familie Ertz.

1. Männl., geb. April 1885, 24 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 11 Monaten.
2. Männl., geb. Juli 1890, 10 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon. Starb mit 10 Mon. Geboren nach 2 Aborten 1887 und 1888.
3. Weibl., geb. Sept. 1891, 10 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 1 Jahre.
4. Weibl., geb. Sept. 1892, 15 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 1 Jahre. Erkrankte mit fast 2 Jahren nach Pertussis und Masernpneumonie an Spätrachitis und lief dauernd erst mit 3¾ Jahren.
5. Weibl., geb. Aug. 1894, 5 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 12 Mon. Bronchopneumonie im 13. Mon. Spätrachitis. Lief wieder dauernd mit 2 Jahren.

3. Familie Geist.

Mutter gesund, Vater Tagelöhner.

1. Männl., geb. März 1896, 15 Mon. gestillt, zahnte mit 4 Mon., läuft mit 10 Monaten.

2. Weibl., geb. März 1898, 15 Mon. gestillt, zahnte mit 6 Mon., läuft mit 10 Monaten.
3. Weibl., geb. Jan. 1901, 3 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon. Starb mit 11 Mon. an Pneumonie.

4. Familie Beyer.

Mutter klein, schlank, hat stets leichteste Geburten. Vater Packer. Stets ungünstige Wohnungen wegen der sozialen Lage.

1. Weibl., geb. Jan. 1882, 24 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 9 Mon.
2. Männl., geb. Juli 1884, 3 Wochen gestillt, Frühgeburt, starb mit 3 Wochen.
3. Weibl., geb. Juni 1886, 12 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 9½ Monaten. Mit 11 Monaten Pertussis. Spätrachitis, dann Masernpneumonie und Scarlatina, der sie mit 21 Monaten rachitisch erlag, ohne wieder zu laufen.
4. Weibl., geb. Mai 1888, 18 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 12 Mon.
5. Weibl., geb. Jan. 1890, 29 Mon. gestillt, zahnte mit 5 Mon., läuft mit 9 Mon.
6. Männl., geb. April 1893, 8 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., Starb an Überfüttern mit 8 Monaten plötzlich. Soll über 10 Kilo gewogen haben.
7. Weibl., geb. Sept. 1894, 24 Mon. gestillt, zahnte mit 6—7 Mon., läuft mit 1 Jahre.
8. Weibl., geb. Okt. 1897, 23 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 10 Mon.
9. Männl., geb. April 1900, 24 Mon. gestillt, zahnte mit 6 Mon., läuft mit 15 Mon. Verlernte das Laufen nach wenigen Tagen im Verlaufe von Masern. Lief dauernd wieder mit ca. 21 Mon., blieb schwach und anämisch.

5. Familie Kehren.

Vater kräftig, Steinhauer, Mutter klein, schlank, fast schwächlich zu nennen. Ungünstigste soziale Verhältnisse. Geburtsdaten nach dem Taufscheine kontrolliert. Von 16 Geschwistern der Mutter starb der jüngste Bruder als erster (überfahren) mit 19 Jahren!

1. Weibl., geb. 1. Aug. 1878, 22 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 11 Mon.
2. Weibl., geb. 12. Dez. 1880, 28 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 1 Jahr.
3. Weibl., geb. 25. März 1883, 23 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 1 Jahr. Daneben gleichzeitig gestillt das Kind eines Offizieres 18 Mon.
4. Männl., geb. 4. Okt. 1885, 25 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 11 Mon.
5. Männl., geb. 12. Juli 1888, 37 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 11—12 Mon. Daneben gestillt das Kind eines Kaufmannes 18 Mon.
6. Weibl., geb. 13. Juni 1892, 29 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 11 Mon.
7. Männl., geb. 7. Mai 1895, 8 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon. An „Übermast", d. h. überfett beim Trinken an der Brust plötzlich gestorben mit 8 Mon.

8. Männl., geb. 26. Februar 1897, 31 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 11½ Mon.
9. Männl., geb. 7. Mai 1900, 29 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 12½ Mon. Die bei der Geburt 44 Jahre alte Mutter stillte das Kind der März 1883 geborenen Tochter 12 Mon. mit.

6. Familie Robotnikowsky.

Vater Maurer, gesund, Mutter schlank, stets leichte Geburten. Wohnungen stets ziemlich gut. Die Kinder 1—3 sind aus erster Ehe, die Kinder 4—6 aus der zweiten Ehe.

1. Weibl., geb. Mai 1880, 9 Mon. gestillt, zahnte mit 4 Mon., läuft mit 12 Mon.
2. Männl., geb. Okt. 1881, 9 Mon. gestillt, zahnte mit 5 Mon., läuft mit 1 Jahr.
3. Weibl., geb. April 1888, 12 Mon. gestillt, zahnte mit 6 Mon., läuft mit 13 Mon. Vater war von 1881—1887 abwesend, dann Scheidung 1889.
4. Männl., geb. April 1892, 16 Mon. gestillt, zahnte mit 5 Mon., läuft mit 13 Mon. Extramatrimoniell.
5. Männl., geb. März 1897, 22 Mon. gestillt, zahnte mit 6 Mon., läuft mit 15 Mon. Wegen des so späten Laufens im 15. Monate zur Poliklinik gebracht, wo man keine Spur von Rachitis fand, aber schlaffe Muskulatur.
6. Männl., geb. Sept. 1899, 22 Mon. gestillt, zahnte mit 4 Mon., läuft mit 12 Mon.

7. Familie Bernhardt.

Vater Maurer, Mutter sehr gesund. Leichteste Geburten. Wohnungen stets luftig. Soziale Verhältnisse schwierig.

1. Männl., geb. März 1884, 24 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 14 Mon. Lief schon mit 12 Mon. fast allein, als er an Pneumonie erkrankte.
2. Männl., geb. April 1887, Brust nachts 15 Monate, tagsüber Beikost von der 3. Woche an; zahnte mit 13 Mon., läuft mit 23 Mon. Hatte schwere Rachitis.
3. Weibl., geb. Juli 1890, 11 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 9 Mon.
4. Weibl., geb. April 1892, 15 Mon. gestillt, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 10 Mon.
5. Männl., geb. Nov. 1895, 9 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 11 Mon.
6. Männl., geb. Nov. 1896, 6 Mon. gestillt, zahnte mit 10 Mon., läuft mit 13 Mon.
7. Männl., geb. April 1898, 11 Mon. gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 12 Mon.
8. Männl., geb. Dez. 1900, 5 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 11 Mon.

8. Familie Ruf.

Vater Schutzmann, Mutter sehr gesund. Wohnungen stets recht gut. Soziale Verhältnisse günstig.

1. Männl., geb. Okt. 1892, 10 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 9½ Mon.

2. Männl., geb. Januar 1894, 3 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 12 Mon.
3. Weibl., geb. Okt. 1895, 14 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 13 Mon. Immer ein graziles, schwächliches Kind.
4. Männl., geb. Juli 1898, 20 Mon. gestillt, zahnte mit 6 Mon., läuft mit 10 Mon.
5. Männl., geb. Dez. 1900, 21 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 10 Mon.

9. Familie Münch.

Vater Schlosser, Mutter sehr gesund, Brustkind, lief früh. Intelligent. Geburten stets ohne ärztliche Hilfe. Wohnungen nie ganz schlecht. Seit Jahren in grosser Mietskaserne, in der sowohl ganze Familien, wie zahlreiche Kinder rachitisch sind.

Von 12 hintereinander ohne Abort geborenen Kindern leben alle, das jüngste ist jetzt 2½ Jahre alt.

Alle Kinder wurden wenigstens 12, höchstens 14—15 Monate gestillt, zahnten mit 5—7 Monaten und liefen meist mit 9—10 Monaten, spätestens mit einem Jahre.

Das jüngste Kind erhielt 12 Monate Brust, zahnte mit 6½ Monaten, lief allein mit 12 Monaten.

10. Familie Meyer.

Vater Steinhauer, Mutter kräftig, frei von rachitischen Spuren. Geburten leicht. Wohnungen immer schlecht, seit Jahren sehr schlecht, wie die soziale Lage.

1. Weibl., geb. Sept. 1886, 11 Mon. gestillt, zahnte mit 10 Mon., läuft mit 11 Mon.
2. Männl., geb. Sept. 1888, 4 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 9 bis 10 Mon. Wegen Gravidität abgestillt.
3. Weibl., geb. Sept. 1889, 3 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 14 Mon. Wegen Gravidität schwächlich, auch heute noch.
4. Männl., geb. Januar 1890, 3 Mon. gestillt. Gestorben mit 3 Monaten.
5. Weibl., geb. Sept. 1891, 6 Mon. gestillt, zahnte mit ca. 13 Mon., lief nie. Gestorben mit 2½ Jahren ohne stehen zu können mit nur 2 Zähnen bei schwerster Rachitis. Im 6.—10. Monate Pertussis, mit 15 Monaten Masern, stets „Brustsucht".
6. Abort 1892.
7. Männl., geb. März 1893, 4 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon. Starb mit 11 Mon. Wegen Gravidität abgestillt.
8. Abort 1894.
9. Männl., geb. Juli 1895, 4 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 13 Mon. Starb mit 13 Mon., als er zu laufen anfing. Wegen Gravidität abgestillt.
10. Weibl., geb. April 1896, 4 Mon. gestillt, zahnte mit 10 Mon. Starb mit 15 Mon. rachitisch nach dauernder Dyspepsie, Rachitis sehr leichter Natur, nach Masernpneumonie.
11. Weibl., geb. Juli 1897, 2½ Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 13 Mon.

12. Männl., geb. Sept. 1898, 4 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 12 Mon.
13. Männl., geb. Juli 1900, 3—4 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 12 Mon.
14. Männl., geb. Nov. 1901, 3—4 Mon. gestillt, zahnte mit 9—10 Mon. Läuft wegen mäßiger Rachitis noch nicht mit 19 Mon. Langwierige Pertussis und Bronchopneumonie vom 9. Mon. an. Wegen Gravidität abgestillt. Mit 5½ Mon. nicht rachitisch.
15. Weibl., geb. Januar 1903, 1 Mon. gestillt, mit 7 Mon. 1. Zahn, rachitisfrei.

11. Familie Geist.

Mutter und Vater rachitisfrei. Soziale Lage ungünstig.

1. Männl., geb. März 1896, 15 Mon. gestillt, zahnte mit 4 Mon., läuft mit 11 Mon.
2. Männl., geb. März 1898, 15 Mon. gestillt, zahnte mit 6 Mon., läuft mit 10 Mon.
3. Weibl., geb. Januar 1901, 3 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon. Wegen Anämie der Mutter abgestillt. Gestorben mit 11 Mon. an Pneumonie.

12. Familie Schlatter.

Vater Tagelöhner, Mutter ungewöhnlich kräftig. Soziale Lage stets sehr ungünstig. Bis jetzt starb von 9 Kindern nur eines.

1. Weibl., geb. Mai 1881, 4 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 11 Mon. Wegen Arbeit mit 4 Mon. in Kost gegeben.
2. Weibl., geb. Juni 1882, 22 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 9 Mon. Wegen Gravidität abgestillt.
3. Männl., geb. Juli 1884, 18 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 8¾ Mon. Wegen Gravidität abgestillt.
4. Weibl., geb. Aug. 1886, 16 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 10 Mon. Wegen Gravidität abgestillt.
5. Weibl., geb. Juni 1888, 8 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 10 bis 11 Mon. Wegen Krankheit der Mutter abgestillt.
6. Männl., geb. Mai 1890, 17 Mon. gestillt, zahnte mit 4 Mon., läuft mit 9 Mon. Wegen Gravidität abgestillt.
7. Männl., geb. Mai 1892, 22 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 10 Mon.
8. Männl., geb. Mai 1897, 21 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 10 Mon. Starb plötzlich mit 22 Monaten.
9. Männl., geb. Februar 1900, 27 Mon. gestillt, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 9 Monaten.

Ein Kind der ersten Tochter, an der Brust, wiegt mit 6 Monaten 17 Tagen 9290 Gramm und steht mit geringer Unterstützung, sowie am Stuhle.

13. Familie Kraft.

Eltern gesund, bessere soziale Verhältnisse. 3 Aborte, 1891, 1894 und 1896.

1. Männl., geb. März 1878, 15 Tage gestillt. Gestorben, weil lebensschwach geboren.
2. Männl., geb. Dez. 1879, 2 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 18 bis 19 Mon. Im 3. Mon. in die Kost gegeben. Schwer rachitisch geworden.

3. Männl., geb. Okt. 1881, 21 Mon. gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 11 Mon.
4. Männl., geb. Okt. 1883, 24 Mon. gestillt, zahnte mit 10 Mon., läuft mit 10½ Mon. Ein Kind mitgestillt 3 Mon.
5. Männl., geb. Dez. 1885, 21 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 12 Mon.
6. Männl., geb. März 1888, 29 Mon. gestillt, zahnte mit 10½ Mon., läuft mit 11 Mon.
7. Weibl., geb. Januar 1890, 23 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 12 Mon. Immer zart und schwächlich.
8. Weibl., geb. Okt. 1897, 25 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 10½ Mon. Zwischen Januar 1890 und Okt. 1892 zweimal Abort.
9. Männl., geb. Mai 1901, 26 Mon. gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 12 Mon. Noch an der Brust im Juli 1903.

14. Familie Huber.

Eltern beide rachitisfrei. Soziale Lage ungünstig. Wohnung jahrelang eine städtische Armenwohnung, in der Rachitis familiär, wie ohne nachweisbare Heredität bei den zahlreichen Bewohnern des Massenquartiers nie aufhört. Von 9 Kindern leben noch 8.

1. Weibl., geb. Juli 1886, 9 Mon. gestillt, zahnte mit 13 Mon., läuft mit 11 Mon.
2. Weibl., geb. Januar 1888, 10 Mon. gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 12 Mon.
3. Männl., geb. April 1889, 8 Mon. gestillt, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 11 bis 12 Mon. Starb mit 14 Jahren an Typhus abd.
4. Männl., geb. April 1891, 9 Mon. gestillt, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 12 Mon.
5. Weibl., geb. Mai 1893, 9 Mon. gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 12 Mon.
6. Weibl., geb. April 1895, 10 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 11 Mon.
7. Männl., geb. Sept. 1897, 7 Mon. gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 13 Mon. Wegen Milchmangel abgestillt.
8. Männl., geb. Mai 1900, 1½ Mon. gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 12 Mon. Wegen Milchmangel abgestillt.
9. Männl., geb. Febr. 1902, 1¼ Mon. gestillt, zahnte mit 10 Mon., läuft mit 11 bis 12 Mon. Wegen Milchmangel abgestillt.

Auffallend ist hier das gänzliche Freibleiben von Rachitis bei der oft sehr zahlreichen Kinderschar von Familien in ungünstigen sozialen Verhältnissen, bei elendesten Wohnungen und oft sehr hohem Alter der Eltern.

Gleich die erste Familie, im Vorort Königshofen ansässig, ist ein charakteristisches Beispiel einer rachitis-immunen Familie.

Bei schwerster Arbeit hat die ungewöhnlich kräftige Mutter, selbst ein Brustkind, 19 Wochenbetten durchgemacht in nur 21 Jahren, allerdings 9 mal Abort im 3.—7. Monat, angeblich infolge schwerer Arbeit und des Saugreizes der gestillten Kinder. Auch die Familie Beyer (4) lebt in ungünstigen Verhältnissen, und gleichwohl erkrankten von 9 Kindern nur 2 an Spätrachitis, nachdem sie bereits allein liefen. In dem Falle der Familie 5 war wegen der elenden Lage das überlange Stillen der Kinder erfolgt, wie es fast beispiellos dastehen dürfte, gleichwohl aber ist das 9. Kind, im 44. Jahre der Mutter geboren, 29 Monate, noch dazu mit einem Enkel der Mutter 12 Monate gleichzeitig gestillt, mit 12½ Monaten ein blühendes gesundes, von Rachitis durchaus freies Kind.

Dass aber auch die Zahnung von hereditären Einflüssen abhängt, sehen wir hier, wie vorher bei den Rachitisfamilien.

Ungewöhnlich frühe, wie späte Zahnung kommt familiär vor. So zahnen in Familie 1 die Kinder mit meist 3—6 Monaten, in Familie 6 mit 4—6 Monaten, dagegen in Familie 7 zum Teil mit 10 bis 13 Monaten, in Familie 10 keines vor 9 Monaten.

Und die gleiche Erscheinung findet sich für den Eintritt des Laufenlernens.

In den Familien 3 mit 10 Monaten, in Familie 4 mit 9 bis 9½ Monaten, in Familie 11 mit 10 und 11 Monaten finden wir ein ungewohnt frühes Laufen, dagegen laufen die rachitisfreien Kinder der Familien 1, 2 und 3 kaum vor einem Jahre, die der Familie 6 nur zweimal mit 12, die anderen mit 13 (2) und 15 (1) Monaten.

Ganz ungewöhnlich früh zahnen und laufen die 12 Kinder der Familie Münch, die ausserdem durch eine seltene Gesundheit ausgezeichnet ist, sodass in bisher 20 Jahren noch kein Kind gestorben ist.

Am wichtigsten aber ist die Tatsache, dass die Mütter sämtlicher Familien durchaus rachitisfrei und alle Brustkinder sind. Über die Väter vermag ich genügend zuverlässige Angaben nicht zu geben.

Dass die zu grosse Dauer des Stillens den heute behaupteten Einfluss nicht hat, lehrt ein Blick in die Tabelle, soll aber an anderem Orte noch erörtert werden. Auch der Umstand ist hervorzuheben, dass diese rachitisfreien Familien jahrelang zum Teil immer in schlechtesten Miets-

kasernen wohnten und wohnen, in denen Rachitis hereditär und erworben sämtliche oder einzelne Kinder der Proletarier befällt. Dass damit jede Möglichkeit der Infektiosität hinfällig wird, bedarf keiner weiteren Erörterung.

III.

Betrachten wir nunmehr das Vorkommen einzelner Rachitisfälle in fast immunen Familien, wie es Tabelle 3 darstellt.

Tabelle III.

Rachitisfälle in fast rachitisfreier Familie.

1. Familie Bernhardt,

siehe Familie 7, Seite .

Nur das 2. Kind, tagsüber künstlich genährt neben Brust 15 Monate lang, zahnt erst mit 13, läuft mit 23 Monaten. 7 Geschwister frei von Rachitis.

2. Familie Beck.

1. Männl., geb. November 1895, Brust 21 Mon., zahnte mit 10 Mon., läuft mit 12 Mon.
2. Weibl., geb. Dezember 1897, 8 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 12 Mon.
3. Weibl., geb. November 1899, 7 Tage gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 30 Mon. Wegen Mastitis abgestillt, schwerste Rachitis.
4. Männl., geb. Dezember 1900, nie gestillt, zahnte mit 14 Mon., läuft mit 27 Mon. Ebenfalls schwere Rachitis.

3. Familie Allembert.

1. Männl., geb. Februar 1884, 24 Mon. gestillt, zahnte mit 5 Mon., läuft mit 11 Mon. Wegen Gravidität entwöhnt.
2. Männl., geb. Nov. 1886, 17 Mon. gestillt, zahnte mit 6 Mon., läuft mit 13 Mon. Wegen Gravidität entwöhnt.
3. Weibl., geb. Nov. 1888, 16 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 14 Mon. Wegen Gravidität entwöhnt.
4. Männl., geb. Aug. 1890, 6 Mon. nachts gestillt, zahnte mit 12 Mon., läuft nie. Von der 4. Woche an über Tages künstliche Ernährung, Mutter in Arbeit. Starb mit 36 Mon. ohne zu stehen!
5. Weibl., geb. Sept. 1891, 12 Mon. gestillt, zahnte mit 5 Mon., läuft mit 12 Mon. Wegen Gravidität entwöhnt.
6. Männl., geb. Juni 1893, 13 Mon. gestillt, zahnte mit 4 Mon., läuft mit 12 Mon. Wegen Gravidität entwöhnt.
7. Männl., geb. Dez. 1894, 24 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 13 Mon. Wegen Gravidität entwöhnt.
8. Männl., geb. Januar 1897, nie gestillt. Wegen tuberkulöser Lungeninfektion künstlich genährt. Starb schwer rachitisch ohne Zahn im 9. Monate.

9. Männl., geb. März 1898. Nie gestillt. Wegen Lungenerkrankung künstlich genährt. Starb im 4. Monate.
10. Männl., geb. April 1899, 23 Mon. gestillt, zahnte mit 4 Mon., läuft mit 13 Mon. Wegen Gravidität abgestillt.
11. Männl., geb. Sept. 1901, 7 Tage gestillt, zahnte mit 5 Mon., läuft mit 31 Mon. Wegen Milchmangel abgestillt, erkrankte im 7. Monate an Rachitis und hatte schwer rachitisch nur 2 Zähne im 17. Monate.
12. Weibl., geb. Januar 1903, nie gestillt. Mit 5 Monaten bereits schwer rachitisch!

4. Familie Eisele.

1. Weibl., geb. Dez. 1887, nie gestillt, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 19 Mon. Absichtlich nicht gestillt. Schon mit 6 Monaten schwere Rachitis.
2. Männl., geb. Jan. 1889. Gestorben mit 4 Tagen.
3. Männl., geb. Mai 1890, 9 Mon. gestillt, zahnte mit 6 Mon., läuft mit 12 Mon.
4. Weibl., geb. Dez. 1891, 13 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 12 Mon.
5. Männl., geb. Sept. 1893, 12 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 13 Mon.
6. Weibl., geb. Jan. 1897, 2 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 24 Mon. Wegen Arbeit abgestillt. Schwere Rachitis.

5. Familie Kraft.

1. Männl., geb. 1880, 2 Mon. gestillt, zahnte mit ca. 1 Jahr, läuft mit über 1½ Jahre. Dauernde starke rachitische Knochenveränderungen.
2. Männl., geb. 1882, 21 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 11 Mon.
3. Weibl., geb. 1884, 24 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 10½ Mon. Zum Teil mit dem jüngeren Bruder gestillt!
4. Männl., geb. 1886, 15 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 11 Mon.
5. Männl., geb. 1888, 19 Mon. gestillt, zahnte mit 10 Mon., läuft mit 11 Mon.
6. Weibl., geb. 1890, 18 Mon. gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 14 Mon. Frühgeburt!
7. Weibl., geb. 1897, 25 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 10½ Mon. 3 Fehlgeburten, 1893, 1895 und 1896.
8. Männl., geb. 1900, 24½ Mon. gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 12 Mon.

6. Familie Ertz.

Siehe 2. Familie der Rachitisfreien, Seite 10.

Das vierte Kind erkrankt nach Pertussis und Masernpneumonie mit fast zwei Jahren an Rachitis, das fünfte Kind nach Bronchopneumonie mit 13 Monaten. Zu beiden Fällen frühzeitiges Zahnen und Laufen bei Brustkindern.

7. Familie Beyer.

Siehe Familie 4, Seite .

In der von primärer Rachitis durchaus freien Familie erkrankte das dritte Kind mit 11 Monaten nach Pertussis, das neunte Kind mit 15 Monaten nach Masernpneumonie an Spätrachitis.

8. Familie Cadario.

Mutter Elsässerin, nicht rachitisch, Vater Italiener.

1. Weibl., geb. Mai 1892, 13 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 12 Mon.
2. Männl., geb. Febr. 1894, 3 Mon. gestillt, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 10 bis 11 Mon. Mit 12 Mon. Bronchopneumonie, hörte auf zu laufen wegen Rachitis, lernte es wieder mit über 2 Jahren. Wegen Pneumonie abgestillt.
3. Weibl., geb. Juli 1896, 24 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 12 Mon. Wegen Graviditat abgestillt.
4. Weibl., geb. Aug. 1898, 4 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 12 Mon. Wegen Pneumonie der Mutter abgestillt. Hörte bei langwieriger Pneumonie auf zu laufen mit 14 Monaten. Noch mit 3 Jahren und 5 Monaten schwerste Rachitis: Thorax, Extremitäten, kann weder gehen noch stehen. Starb mit $4^5/_{12}$ Jahren.
5. Männl., geb. Nov. 1899, 12 Mon. gestillt, zahnte mit 6 Mon., läuft mit 9 Mon.
6. Weibl., geb. Dez. 1902, Brust gestillt, zahnte mit 5 Mon., 4 mit 7 Mon.

9. Familie Meyer.

Seite 12.

Von 15 Kindern nur rachitisch Nr. 5 nach Keuchhusten, bei Masern und chronischer Bronchopneumonie, Nr. 10 nach vielen Verdauungsstörungen, Nr. 14 nach Pertussis und Pneumonie von 9 Monaten an.

10. Familie Maps.

Beide Eltern rachitisfrei, soziale Lage nicht ungünstig.

1. Männl., geb. September 1896, nie gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit ca. 36 Mon. Nie gestillt, um ihn nicht erst an die Brust zu gewöhnen. Mutter von 10. Tage an in Arbeit, Kind verlor bis zum 4. Jahre alle Zähne bis auf 1 oberen Schneidezahn, 2 Eckzähne und 5 Backzähne, die jetzt mit 6¾ Jahren ebenfalls kariös zerstört sind.
2. Weibl., geb. April 1898, 4 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 15 Mon. Nie Spuren von Rachitis; grazil.
3. Weibl., geb. Juli 1899, 4 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 12 Mon.
4. Weibl., geb. Sept. 1901, 7 Mon. gestillt. Gestorben im 8. Monate an Verdauungsstörung.
5. Männl., geb. Sept. 1902, 4 Mon. gestillt. Rachitisfrei.

11. Familie Franke.

Sehr gesunde Eltern, Mutter schlank, 40jährig, vom Eindrucke einer nicht 30jährigen Frau.

1. Weibl., geb. August 1883, 4 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 11 Mon.
2. Männl., geb. Oktober 1884, 4—5 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 12 Mon.
3. Männl., geb. Juli 1887, 5 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 11 Mon.

4. Weibl., geb. Oktober 1889, 7 Mon. gestillt, zahnte mit 6 Mon., läuft mit 14 Mon. Sehr graciles Mädchen.
5. Weibl., geb. März 1895, nie gestillt, zahnte mit 13 Mon., läuft mit 36 Mon. Wegen Metrorrhagie das Stillen ärztlich untersagt.
6. Männl., geb. Sept. 1900, nie gestillt, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 12 Mon. Wegen Puerperalfieber nicht gestillt. Lief mit 12 Monaten, hörte nie auf, hat aber wegen Spätrachitis sehr krumme Beine.

Wir erkennen sofort die Bedeutung der natürlichen Ernährung, die bis heute immer wieder, seit sie Kassowitz so energisch verneinte, bestritten wird. In Anbetracht der von mir bewiesenen Heredität, die vielleicht der wichtigste ätiologische Faktor der Rachitis ist, wird es nicht wundern, dass in grösster Zahl Brustkinder mit hereditärer Belastung rachitisch werden, und dass zahlreiche Kinder rachitisfreier Familien bei künstlicher Ernährung rachitisfrei bleiben. Aber ebenso sicher besteht ein sogar maſsgebender Einfluss der Ernährung an der Brust, insofern als sie allein die natürliche und dem Neugeborenen angemessene Nahrung ist, ausserdem aber in hohem Maſse die gesunde, von Verdauungsstörungen ungeschädigte Entwickelung des Säuglinges garantiert.

Ferner zeigt uns die Tabelle 3 die ätiologische Bedeutung der Erkrankungen des Respirationstraktus für die Entstehung der Rachitis.

Was zunächst die Rachitisfälle bei fehlender Brustnahrung unseres Materiales anlangt, so erkranken von Familie 1 nur das zweite Kind, in Familie 2 das fünfte und sechste, in Familie 3 die beiden letzten nicht an der Brust aufgezogenen Kinder und ebenso 5 Kinder der Familie 4, während Mutter und 7 natürlich genährte Kinder durchaus rachitisfrei sind. In Familie 6 erkrankt nur das erste 2 Monate gestillte Kind, die anderen meist 1½ bis 2 Jahre gestillten bleiben durchaus rachitisfrei, ebenso erkrankt in Familie 12 nur das erste nie gestillte Kind.

Häufige Verdauungsstörungen und das Fehlen der gesunden Muttermilch betonten alle Mütter als Ursache der Rachitis ihrer Kinder.

Der Einfluss interkurrenter Erkrankung zeigt sich mehrfach.

So erkrankt das vierte Kind der Familie Ertz nach Keuchhusten und Masernpneumonie an schwerster Rachitis, trotzdem es 15 Monate gestillt wurde, mit 12 Monaten lief, und ebenso seine jüngere Schwester. In Familie 4 tritt die Rachitis auf im 12. Monate, im Verlaufe des Keuchhustens bei Kind 3, nach Masernpneumonie bei

Kind 9, in Familie 10 bei dem fünften Kinde ebenfalls infolge von Pertussis und Morbillen, bei Kind 10 nach dauernden Dyspepsien, bei Kind 14 wieder nach Masernpneumonie.

In sonst fast immunen Familien sehen wir also bei fehlender natürlicher Ernährung, oder aber bei schweren Erkrankungen des Respirationstraktus einzelne Kinder rachitisch werden, während das hohe Alter der Mutter, wie überlanges Stillen ohne Einfluss bleiben.

Dass gerade die Spätrachitis auf diese Weise häufig zu Stande kommt — Familie 2, Tabelle 2; Familie 10, Tabelle 3 — liegt auf der Hand, während die hereditäre Rachitis ganz gewöhnlich schon in den ersten Lebensmonaten nachweissbar ist (Familie 4, Kind 7; Familie 7. Kind 4; Familie 8, Kind 12; Familie 9, Kind 5; Familie 16, Kind 6; Familie 7, Kind 7; Familie 29, Kind 10; Familie 30, Kind 6; sämtlich Tabelle 1) und natürlicherweise früher noch bei künstlich Genährten.

IV.

Auch in Familien mit künstlicher Säuglingsnahrung findet sich die hereditäre Rachitis ganz gewöhnlich und tritt hier am frühesten auf, wodurch eine hohe Mortalität der Kinder bedingt wird. In zahlreichen Familien mit hereditärer Rachitis kommt bei künstlicher Ernährung kaum ein Kind ins fortgeschrittene Kindesalter, und auch in der Familie des Reichsten sieht man die Kinder rasch und schwer rachitisch werden.

Ich führe nur 14 Familien an, welche die Verhältnisse genügend charakterisieren.

Tabelle IV.

Hereditäre Rachitis bei künstlich ernährten Kindern.

1. Familie Gühnenbein.

Mutter Rachitica, Vater ebenso.

1. Weibl., geb. Jan. 1891, 3 Mon. gestillt. Starb an Atrophie bei Brustnahrung.
2. Männl., geb. April 1893, 3 Mon. gestillt, zahnte mit 12 Mon., läuft mit ca. 1½ Jahren. Brust nur nachts.
3. Weibl., geb. Juli 1894. Starb mit 4 Wochen.
4. Weibl., geb. Dez. 1895, nie gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft nie. Zahnte langsam, schwer, mit jedesmaligen Bronchitiden. Starb schwer rachitisch, ohne stehen zu können, mit 3½ Jahren.

5. Männl., geb. Oktober 1897, nie gestillt, zahnte mit 4 Mon. (?), läuft mit ca. 20 Mon. Angeblich erster Zahn mit 3—4 Mon., 3 mit 1 Jahre.
6. Männl., geb. Mai 1899, nie gestillt, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 20 Mon.
7. Weibl., geb. Nov. 1900, nie gestillt. Starb mit 7 Mon.
8. Männl., geb. Febr. 1902, nie gestillt. Starb mit 3 Mon.
9. Männl., geb. April 1903. Mit 2½ Mon. Craniotabes, Rosenkranz, verkrümmte Tibiae. Scharfer Uringeruch.

2. Familie H . . . r.

Mutter Rachitica. 6 Kinder starben alle im ersten Lebensjahre an Gastroenteritis, Spasmus glottidis, Eklampsie, Bronchopneumonie. Fünf leben.

1. Männl., geb. Juli 1884, 6 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 12 Mon. Extramatrimoniell. Bei Brusternährung, 6 Monate lang, rachitisfreie Entwickelung.
2. Männl., geb. Mai 1893, zahnte mit 13 Mon., läuft mit 20 Mon. 2—5 von anderem Vater ehelich.
3. Männl., geb. Mai 1897, zahnte mit 12 Mon., läuft mit ca. 2½ Jahren.
4. Weibl., geb. Nov. 1898, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 39 Mon. Mit 27 Mon. nur 13 Zähne. Extreme Malacie der Röhrenknochen mit 24 Mon.
5. Männl., geb. Mai 1902. Mit 15 Mon. zahnlos, rachitisch, steht nicht.

3. Familie M . . . . r.

Mutter lief nach schwerer Rachitis mit 6 Jahren. Zwergin. Geburten sehr schwer, stets unter ärztlicher Intervention.

1. Weibl., geb. März 1891, 4 Wochen gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 12 Mon. Illegitim, nicht vom Vater der folgenden Kinder.
2. Männl., geb. Aug. 1895, zahnte mit 22 Mon., läuft mit 18 Mon. Erst im 22. Mon. brachen 4 Schneidezähne gleichzeitig durch, 16 mit 3 Jahren beim Tode an Diphtherie. Starke Verbiegung der Tibiae.
3. Männl., geb. August 1896, zahnte mit 17 Mon., lief nie. Starb, 24 Mon., an Osteomalacie und Bronchopneumonie.
4. Männl., geb. März 1898, zahnte mit 18 Mon., lief nie. Starb wie 3 mit 27 Mon.
5. Männl., } geb. Okt. 1899. Starben mit 3¼ Monaten im Januar 1901, beide
6. Weibl., } hochgradig rachitisch, an Influenza.
7. Männl., geb. April 1901. Starb mit 12 Tagen.

4. Familie Gremmelsbacher.

Mutter rachitische Zwergin. 4 Kinder starben mit 2 resp. 3 Monaten.

1. Männl., geb. Jan. 1896, zahnte mit 18 Mon., läuft mit 26 Mon. Mit 7 Jahren 92 cm gross.
2. Weibl., geb. August 1900, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 12 Mon. (?) Mit 2 Jahren 10 Mon. ausgesprochene Rachitis, grosse Fontanelle offen, Rosenkranz, Epiphysen aufgetrieben. Grösse 78 cm.
3. Weibl., geb. März 1902, zahnte mit 12 Mon. Mit 15 Mon. erst 2 Zähne bei schwerster Rachitis.

5. Familie Sch . . . . . r.

Mutter Rachitica.

1. Weibl., geb. Dez. 1888, 10 Tage gestillt, zahnte mit 5 Mon., läuft mit 11½ Mon. Extramatrimoniell zu der Kost aufgezogen.
2. Männl., geb. Nov. 1890, 3 Mon. gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 22 Mon. Brust nur nachts. Schwere Rachitis.
3. Männl., geb. März 1892. Starb im eklampt. Anfalle mit 3 Monaten.
4. Männl., geb. April 1893, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 34 Mon.
5. Männl., geb. Febr. 1894. Frühgeburt. Starb im 5. Mon.
6. Weibl., geb. Mai 1895. Starb im 3. Mon.
7. Weibl., geb. Dez. 1896, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 16 Mon. Seit dem 8. Mon. wegen Rachitis behandelt.
8. Männl., geb. Febr. 1898. Starb am 7. Tage.
9. Männl., geb. Mai 1899, 7 Mon. gestillt, zahnte mit 6 Mon. Starb im 13. Mon. an Pertussis.

10. } Männl., geb. Nov. 1901. Beide schwer rachitisch, zahnlos gestorben an
11. } Eklampsie resp. Spasmus glottidis im 11. Mon.

12. Männl., geb. Mai 1903. Mit 1⅝ Mon. bereits rachitisch: Schädel, Thorax. Typischer Urin und Kopfschweisse.

6. Familie Jung.

Mutter Rachitica, 4 Kinder gestorben.

1. Männl., geb. Juni 1893, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 3 Jahren.
2. Weibl., geb. Sept. 1898, zahnte mit 5 Mon., läuft mit 23 Mon. Mit 12 Mon. nur 2 Zähne, zahnte langsam, schwer.
3. Weibl., geb. Okt. 1900, zahnte mit 12 Mon. (2 Zähne). Erst mit 17 Mon. 3. Zahn, läuft noch nicht mit 32 Mon.

7. Familie Ziegler.

Mutter Rachitica, 2 Aborte.

1. Männl., geb. 1893, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 2 Jahren.
2. Weibl., geb. 1894, zahnte mit 17½ Mon., läuft mit ca. 34 Mon. Dauernde Knochenverkrümmung. Zwergwuchs.
3. Männl., geb. 1896, zahnte mit 6 Mon., läuft mit 15 Mon. Zahnte in grossen Pausen. Verlernte das Laufen nie. Starkes Genu valgum beiderseits.
4. Männl., geb. 1897, zahnte mit 14 Mon., läuft mit 17 Mon.
5. Männl., geb. 1899. Starb zahnlos, rachitisch mit 9 Mon.

8. Familie Schuster.

Mutter und Vater rachitisch. 4 Kinder starben mit 1 Tag bis 9 Wochen, 2 mit 7 resp. 24 Monaten.

1. Männl., geb. März 1883, zahnte mit 15 Mon., läuft mit ca. 5 Jahren. Extreme Rachitis und dauernde Verbiegungen der Extremitäten. Hühnerbrust Zwergwuchs.
2. Weibl., geb. Juni 1894, zahnte mit 24 Mon., läuft mit 3¼ Jahren. Hat mit 8 Jahren sämtliche Zähne kariös verloren, erst 2 neue Schneidezähne.

3. Weibl., geb. Jan. 1899, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 18 Mon.
4. Männl., geb. Aug. 1900, zahnte mit 12½ Mon. Starb mit 22 Mon. ohne zu laufen.
5. Weibl., geb. Juli 1901. Starb hochgradig rachitisch im 7. Lebensmonate.

9. Familie Ludwig.

Mutter lief mit 3 Jahren.

1. Weibl., geb. Aug. 1896. Starb rachitisch ohne Zahn im 14. Mon.
2. Männl., geb. Okt. 1897. zahnte mit 15 Mon., läuft mit 18 Mon.
3. Weibl., geb. Mai 1899, zahnte mit 13 Mon., läuft mit 19 Mon.

10. Familie Adloff.

Mutter Rachitica.

1. Weibl., geb. April 1898, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 16 Mon. Noch mit 4 Jahren stark rachitisch.
2. Männl., geb. Juli 1900, zahnte mit 14 Mon. Mit 35 Mon. äusserste Malacie der Knochen. Steht nicht.
3. Weibl., geb. Juni 1901, zahnte mit 12 Mon. Ebenso mit 24 Mon.

11. Familie Brasch.

Mutter Rachitica, 4 Kinder starben mit 3 Wochen bis 6 Monaten, 1891, 1893, 1894, 1895; ein Abort 1903.

1. Weibl., geb. Jan. 1886, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 22 Mon. Wegen invertierter Brustwarzen nicht gestillt.
2. Weibl., geb. Febr. 1890, zahnte mit 13 Mon. Starb mit 27 Mon. ohne nur stehen zu können.
3. Männl., geb. Juni 1892, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 35—36 Mon.
4. Männl., geb. Mai 1899, zahnte mit 10 Mon., läuft mit 25 Mon. Mit 16 Mon. erst 2 Zähne.

12. Familie Brassler.

1. Männl., geb. Dez. 1897, zahnte mit 6 Mon., läuft mit 19 Mon. Nach den 2 ersten Zähnen 5—6 Mon. Zahnpause.
2. Weibl., geb. Juli 1899, zahnte mit 10 Mon., läuft mit ca. 20 Mon.
3. Weibl., geb. Juli 1900. Starb rachitisch, zahnlos mit 12 Mon.
4. Weibl., geb. Aug. 1901, zahnte mit 7 Mon. Starb an hochgradiger Rachitis mit 11 Mon.

13. Familie K . . . . . l.

Mutter Rachitica. 5 Kinder starben bis zu 5 Mon. alt.

1. Männl., geb. Nov. 1885, 8 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 10 Mon. Extramatrimoniell. Rachitisfrei geblieben.
2. Weibl., geb. Jan. 1890, 8 Tage gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 17 Mon. 2—5 ehelich von anderem Vater. Ziemlich schwere Rachitis.
3. Weibl., geb. März 1893, 6 Mon. gestillt, nachts, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 19 Mon. Nur nachts genährt, tagsüber in Kost.
4. Männl., geb. Sept. 1896, 8 Tage gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 1½ Jahr.
5. Männl., geb. Nov. 1902, 6 Wochen gestillt. Im 7. Mon. rachitisch.

14. Familie Schwope.

1. Weibl., geb. Nov. 1885, nie gestillt, zahnte mit 11—12 Mon., läuft mit über 24 Mon.
2. Weibl., geb. Okt. 1890, nie gestillt. Starb mit 7 Mon. an Brechdurchfall.
3. Weibl., geb. Febr. 1892, nie gestillt, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 18 Mon.
4. Männl., geb. Jan. 1893, nie gestillt, zahnte mit 10 Mon. Starb schwer rachitisch an Bronchopneumonie mit 1 Jahr.
5. Männl., geb Febr. 1894, 3 Mon. gestillt. Starb an Brechdurchfall mit 6 Mon.
6. Weibl., geb. Jan. 1896, nie gestillt, zahnte mit ca. 12 Mon., läuft mit 23 Mon.
7. Männl., geb. März 1897, 4 Mon. gestillt. Starb ohne Zahn schwer rachitisch mit 12 Mon.
8. Weibl., geb. Okt. 1898, 6 Mon. gestillt, zahnte mit 14 Mon., läuft mit 18 Mon.
9. Weibl., geb. März 1900, 3 Mon. gestillt. Starb mit 3 Monaten an Brechdurchfall. Über der Brust die Flasche.
10. Weibl., geb. Juli 1901, 1 Mon. gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 22 bis 23 Mon.
11. Weibl., geb. 18. Mai 1903, noch gestillt. Mit 1 Mon. 28 Tagen bereits ausgesprochene Rachitis (Rosenkranz, Craniotabes).

15. Familie Faiver.

Die Familie lebt in besonders ungünstigen Verhältnissen. Wohnungen waren immer in denkbar schlechtestem Zustande. Mann ist Tagner, die sehr kräftige Frau Gelegenheitsarbeiterin.

Die Familienanamnese wird durch das ungewöhnlich gute Gedächtnis der sehr intelligenten Mutter der Frau sehr gesichert und im Zwischenraume von 4½ Jahren 3mal erhoben, fanden sich keine nennenswerten Differenzen.

Die ganze Familie zeichnet sich durch Kinderreichtum und ungemein schweren Verlauf der Rachitis in bereits 3 Generationen aus.

Erste Generation: Vater gesund, gross, ohne Zeichen von Rachitis. Mutter, auf dem Lande (Pfaffenhofen bei Strassburg) geboren, lief erst mit 7 Jahren wegen schwerster Rachitis, zeigt Zwergwuchs und musste wegen platt-rachitischem Becken 13mal in der Strassburger Frauenklinik, damals Prof. Stoeber, unter Kunsthilfe mit grossen Schwierigkeiten entbunden werden.

Zweite Generation: Von den 12 Geschwistern starben 6 mit 8 bis 16 Monaten, alle rachitisch, eine Schwester mit 3 Jahren ohne gehen oder stehen zu können. Die 5 noch lebenden Geschwister haben alle Pectus carinatum und stark verkrümmte Tibiae: 3 Söhne und 2 Töchter liefen alle erst nach vollendetem 4. Lebensjahre, ein Sohn wurde mit 6 Jahren wegen schwerem Genu valgum beiderseits osteotomiert, einer leidet an rachitischer Kyphose, nur einer konnte der Militärpflicht genügen.

Alle wurden bis 6 Wochen gestillt, dann mit Vollmilch und Suppen aus Milch, Brot, Butter und Zucker ernährt, litten viel an Katarrhen und zahnten sehr unregelmäßig in grossen Pausen, meist mit 6—8 Monaten beginnend, nur die nun folgende Tochter erst mit 16 Monaten. Diese lief erst nach dem 6. Jahre, hat gänzlich verkrümmte Extremitäten, Pectus carinatum, wird aber

mit ärztlicher Hilfe ziemlich leicht entbunden. Ihr Mann ist nicht nachweisbar rachitisch gewesen. Der Ehe entsprossen 8 Kinder.

Dritte Generation:

1. Männl., geb. Mai 1886, zahnte nie, lief nie. Starb mit 13 Mon. an „englischer Krankheit".
2. Weibl., geb. Okt. 1887, zahnte mit 14 Mon., lief nie. Starb mit 33 Mon., ohne stehen zu können, mit nur 4 Zähnen.
3. Männl., geb. Juli 1890, zahnte mit ca. 15 Mon., lief nie. Starb mit fast 2 Jahren, ohne stehen zu können.
4. Abort März 1892.
5. Weibl., geb. Mai 1894. Frühgeburt, starb mit 7 Tagen.
6. Weibl., geb. Juli 1895, zahnte mit 12 Mon., lief nie. Starb schwer rachitisch mit 24 Mon.
7. Männl., geb. Mai 1897, zahnte im 4. Mon., lief nie. Erster Zahn angeblich mit 4 Mon., dann keiner mehr im ersten Jahre. Starb extrem rachitisch mit 36 Mon.
8. Männl., geb. Dez. 1899, zahnte mit 5 Mon., läuft mit 18 Mon. Brust 3½ Wochen, auf mein Verlangen ohne Beikost, dann nachts und mittags bis zum 13. Mon. neben Milchverdünnungen, vom 7. Mon. an neben gemischter Kost. Mit 6 Mon. schon rachitisch, mit 5 Mon. erster Zahn. 8 mit 14 Mon. Mit 18 Mon. grosse Font. geschlossen, Rosenkranz. Epiphysenauftreibungen, geht und steht allein.

Von weiterem Materiale mag abgesehen werden. Eine Vermehrung wäre ohne weiteres in beliebiger Höhe möglich.

Die Rachitis dieser künstlich genährten Kinder unterscheidet sich insofern von derjenigen der Brustkinder, als sie früher auftritt, die Zahnung also hinausschiebt, im Durchschnitte viel intensiver wird, chronischer verläuft und eine hohe Kindersterblichkeit bedingt.

Ein Vergleich mit Tabelle I lässt dies ohne lange Erörterungen sofort übersehen.

Sicher kommen die schwersten Grade der Rachitis auch bei Brustkindern vor, häufig bei hereditär belasteten, aber ungewöhnlich seltener und mit bedeutend geringer Gefährdung des Lebens.

Was den Beginn der Erkrankung anlangt, so fällt er auch hier meist erst in den 3.—6. Monat, durchschnittlich aber früher als bei Brustkindern, die dementsprechend früher zahnen. Schon mit 2½ Monaten konnte ich bei Kind 8 der Familie 1, mit 1⅔ Monaten bei Kind 12 der Familie 5 ausgesprochene Rachitis konstatieren — scharfkantigen Rosenkranz, Craniotabes, Weichheit der unteren eingesunkenen Rippen, schärfsten Geruch des Urines, Kopfschweisse —

und die Zwillinge 5 und 6 der Familie 3 waren beim Tode mit 3¼ Monaten beide bereits hochgradig rachitisch.

Durch chronische Bronchopneumonien bei weichem, inspiratorisch einsinkendem Thorax erfolgt meist nach langem Siechtume der Tod der mit starker Kyphose, durch Kissen unterstützt, im Bett mehr hängenden als sitzenden Kranken, deren Kopf auf die Schultern gesunken ist, während der aufgetriebene Ballonbauch zwischen den schlaffen, kraftlosen Schenkeln ruht.

Wachsbleiche Farbe, fehlender Turgor aller Gewebe, Kopfschweisse, beissender Geruch des Urines und der Fäces neben dauernder Atemnot und steten Dyspepsien stempeln diese Opfer der hereditären Rachitis.

Wie sehr die hereditäre Rachitis den künstlich genährten Kindern gefährlich wird, lehren die Familien 1, 2, 5, 6, 8 und 10, vor allem Familie 3, in der sämtliche ehelichen Kinder früh starben, sowie Familie 13, in welcher in der 2. Generation 5 von 12, in der 3. Generation nur 1 von 8 Kindern das Alter des Laufens erreichten.

Ungewöhnlich spätes Zahnen ist bei den künstlich genährten, hereditär belasteten Rachitikern die Regel. Mit 22 Monaten zahnt Kind 2, Familie 3; mit 24 Monaten Kind 2, Familie 8; mit 18 Monaten Nr. 4, Familie 3; mit über 17 Monaten Nr. 1, Familie 4 und Nr. 2, Familie 7.

Auch das Laufen erfolgt häufig sehr spät, meist erst im dritten Jahre; so bei Kindern der Familie 2, 4, 5, 6, 7, 10; ein Teil der Kinder stirbt im 3. Jahre, ohne zu laufen, Familie 3, 10, 13. Mit 34 Monaten lief Nr. 4, Familie 5; und Nr. 2, Familie 7; nicht mit 36 Monaten lief Nr. 7, Familie 13; erst mit 39 Monaten Nr. 2, Familie 8 und Nr. 4, Familie 2; mit ca. 5 Jahren Nr. 1, Familie 8; und noch später die Mutter von Familie 3 mit 6 Jahren, von Familie 13 im 7. Lebensjahre.

Für diese Familien wird die Rachitis zum Würgengel.

So starben in den ersten 5 Kinderjahren — die zahlreichen Fehlgeburten nicht gerechnet — von den 121 künstlich genährten Rachitischen 69 = 57%, von den 194 rachitischen Brustkindern nur 70 oder 36%, von den rachitisimmunen Brustkindern in Tabelle 2 und 3 von 164 Kindern nur 25 oder 15%.

Dass dies der Fall ist, liegt wohl für die minderbemittelten Klassen daran, dass einmal der floride Rachitiker mit seinem ein-

geengten ungenügend funktionierenden Thorax zu chronischen Bronchopneumonien neigt, andererseits sein Dasein notgedrungen in der ungesunden Wohnung verbringt, während der Nichtrachitiker längst die grösste Zeit in der freien Luft lebt.

V.

Wie kommt es aber, dass in ausgesprochenen Rachitikerfamilien gelegentlich ein Kind auch unter besonders ungünstigen Verhältnissen frei bleibt! Und lässt sich irgend eine Erklärung für dies Vorkommen finden?

Anfangs schienen mir die betreffenden Angaben durchaus zweifelhaft, nur stand dem die genaue, durch die Taufscheine kontrollierte Aussage der betreffenden Mütter entgegen. Diese selbst sagten dann auf meine ausgesprochenen Zweifel so oft, dass es sich um illegitime Kinder handelte, dass ich in den übrigen Fällen nachträglich nach diesem Umstande forschte.

Neben illegitimen rachitischen Kindern oder rachitischen Kindern in verschiedenen Ehen enthält unser Material in 8 Fällen rachitisfreie illegitime Kinder von Müttern mit nur rachitischen ehelichen Kindern.

So sind in Tabelle I, Familie 13, 18, 30, 31 und in Tabelle IV, Familie 2, 3, 5 und 12 die ersten Kinder der oft hochgradig rachitisch gewesenen Mütter rachitisfrei, in Tabelle I, Familie 31 sogar die beiden ersten illegitimen Kinder von verschiedenen Vätern.

Und dies Verhalten ist um so auffallender, als Kind 1, Familie 18, Tabelle I künstlich ernährt mit 10 Monaten dauernd lief, wie das von der Mutter über 1 Jahr gestillte fremde Kind, während ihre späteren ehelichen Kinder von rachitisch gewesenem Vater sämtlich an schwerster Rachitis erkrankten. Und das Gleiche gilt von Familie 30, wo das erste Kind, wie das statt seiner von der Mutter als Amme genährte Kind, rachitisfrei blieb. In Familie 31 hat die Mutter, eine rachitische Zwergin, deren Geschwister schwer rachitisch waren, von 2 Vätern illegitime, durchaus rachitisfreie Kinder, dann 4 eheliche Kinder von rachitischem Manne mit schwerster, früh einsetzender Rachitis bei langem Verlaufe.

Umgekehrt bleibt Kind 1, Familie 2, Tabelle IV, illegitim, 6 Monate an der Brust genährt, durchaus frei von Rachitis, seine 5 von anderem Vater stammenden Geschwister erkranken schwer. Die Mutter des illegitimen Kindes in Familie 3, Tabelle IV, ist sogar

eine besonders hochgradige Rachitica. In Familie 5 und 12 blieb von 12 resp. 10 Kindern nur das je erste Kind rachitisfrei.

Zu erklären vermag ich diese interessante Tatsache nicht.

Sollten Zuchtwahl und die von keinem Wochenbette geschwächte Jugend der von den geänderten Verhältnissen in der viel grössere Anforderungen stellenden Ehe noch nicht geschädigten Mütter eine Rolle spielen?

Man denkt unwillkürlich an die Bastarde Shakespeares, denen er besondere Fähigkeiten gibt, wie dies im stolzen Monologe Edmunds, des Bastards von König Richard Löwenherz im ersten Aufzuge, 2. Auftritt, in König Lear zum Ausdrucke kommt.

Wie dem auch sei, sicher ist auch die väterliche Rachitis von Einfluss, sicher genügt selbst hochgradige Rachitis der Mutter nicht zur unbedingten Übertragung auf die Kinder. Vielleicht muss hier unterschieden werden zwischen bereits hereditärer Rachitis der Eltern und auf der Basis ungünstiger Gesundheitsverhältnisse im ersten oder zweiten Lebensjahre erworbener.

Bei hereditärer Rachitis des Vaters oder der Mutter allein kann gelegentlich die Nachkommenschaft rachitisfrei bleiben, besonders bei natürlicher Ernährung; bei hereditärer Rachitis beider Eltern wohl fast niemals.

Dass die ungünstigen sozialen Verhältnisse der Unbemittelten das Eintreten und Zunehmen hereditärer Rachitis begünstigen, bedarf keines Beweises.

Fassen wir das Resultat dieser klinischen Untersuchungen kurz zusammen, so gelangen wir zu folgenden Schlüssen:

Die Heredität ist einer der wichtigsten ätiologischen Faktoren der Rachitis. Sie wird hauptsächlich durch die Mutter vermittelt. Die hereditäre Rachitis tritt milder und später auf bei Brustkindern als bei künstlich ernährten, nur in Ausnahmen vor dem 3. Monate. Aber auch schwerste Rachitisformen finden sich bei hereditär belasteten Brustkindern, während die natürliche Ernährung bei hereditär fehlender Disposition das beste Schutzmittel gegen Rachitis bildet. Ungewöhnlich langes Stillen und hohes Alter der Mütter sind an

und für sich keine direkten Ursachen der Rachitis. Die Infektion als ätiologisches Moment ist ausgeschlossen, soziales Elend und Krankheiten des Digestions- und Respirationstraktus sind nächst der Heredität die hauptsächlichsten Ursachen der Rachitis. Zahnung und statische Funktionen des Kindes sind von konstitutionellen, erblichen Einflüssen abhängig.

---

2. Die rachitische Hand.

(Nach Radiogrammen von Dr. Bogumil Lange und Dr. A. Brion, Oberarzt der med. Klinik.)

(Hierzu Tafel V—VII.)

Seit Wegners Arbeit über die Knochenerkrankungen junger Kinder ist die Tatsache festgestellt, wenn auch durchaus nicht allgemein bekannt, dass bei der Rachitis die Mittelhandknochen und Finger miterkranken. Die Lokalisation der rachitischen Prozesse wurde von Wegner so genau angegeben, dass heute nichts hinzuzufügen ist.

Dass auch die äusseren Formen der rachitischen Hand in manchen Fällen ganz charakteristische sind, dürften vielen Kinderärzten bekannt sein. In der deutschen Literatur beschreibt in kurzer Anmerkung sehr treffend Fischl in Biedert-Fischl, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 1903, als ein „recht konstantes" Symptom die durch Einschnürung der Fingergelenke eintretende olivenförmige Gestalt der Fingerglieder.

Während der lange verzögerten definitiven Fertigstellung dieses Beitrages erscheint eben ein Aufsatz von Neurath-Wien über die rachitische Hand[1]), die einzige mir bekannte Bearbeitung dieser Frage, welche allerdings in der Auffassung der Perlschnurfinger, in den Ansichten über die Zeit ihres Vorkommens und das Verhalten der rachitischen Hand im Verlaufe der Rachitis sehr von meinen Anschauungen abweicht.

Im Folgenden sollen die Verhältnisse der rachitischen Hand besprochen werden. Ich berücksichtige gleichzeitig das Verhalten der Hand bei der infantilen Myxidiotie, deren meist entgegengesetzte Veränderungen die Darstellung erleichtern.

---

1) Wiener klin. Wochenschrift 1903, Juni.

Statt langer Beschreibungen der normalen Kinderhand zunächst deren Abbildung, Figur 1.

Typisch ist bei starken Kindern mit kräftigem Fettpolster die schwach konisch sich verjüngende Gestalt der breiten, relativ kurzen Finger mit stumpfen Endgliedern, welche gestreckt wenig von der Gliederung verraten, bei sehr geringer Faltung der Hand entsprechend dem Endgelenke. Charakteristisch ist der grosse Abstand der Fingergrübchen von der Fingerbasis, die grosse Breite und Kürze der Hand gegenüber der des Erwachsenen. Eine spontane Überstreckung in den Fingergelenken ist möglich, aber bei der ruhenden gestreckten Hand selten; auf die leicht gebeugte Stellung der Daumen in der Ruhe soll besonders aufmerksam gemacht sein. Die Haut des Fingerrückens ist stärker mit Fettgewebe gepolstert, als die straffer anliegende Haut der Innenfläche, das Endglied ist von dem mittleren häufig nur durch eine die ganze Fingerbreite einnehmende tiefe Hautfurche abgesetzt. Die Finger sind an den Gelenkstellen nur leicht und mit linearer Furche abgegrenzt.

Dem entspricht das Radiogramm.

Figur 2.

Es zeigt genau die Umrisse der Knochen und Weichteile und erlaubt ein zuverlässiges Urteil über die Bedeutung der Knochen und Gelenke für die Gestaltung der äusseren Formen der Hand.

Zur scharfen Wiedergabe der Knochenstruktur, ganz besonders bei Kindern in den ersten Lebensmonaten oder bei hochgradiger Rachitis ist eine Expositionsdauer von 5 Sekunden oft zu lange, von 3—5 Sekunden durchaus genügend bei weicher Lampe.

Das Radiogramm zeigt nun aufs schärfste die Konturen der verknöcherten Teile, der Epiphysenkerne, selbst wo die Kalkablagerung nur Bruchteile von Millimetern beträgt, die von der Handwurzel zu dem zweiten Interphalangealgelenke rasch an Breite abnehmenden Knocheninterstitien, das Wachstum der Metacarpen II—V an den distalen, der Phalangen an den proximalen Epiphysen und dem entsprechendes Auftreten von Epiphysenkernen.

Auch die Verhältnisse der Weichteile zum Knochen: grösste Dicke entsprechend der dünnen Knochendiaphyse, sowie zum Gelenke: geringster Durchmesser entsprechend der mittleren Gelenkebene, Konturen der Muskel u. s. w. erscheinen aufs klarste im Radiogramm.

Dass alle Verschiedenheiten der Hand, wie sie dem Kinde von den Eltern vererbt werden, auch auf dem Photogramme und Röntgenbilde nachweisbar sind, ist selbstverständlich.

Immer aber ist die Kinderhand, auch beim grazilsten, fettärmsten Kinde, gegenüber der des Erwachsenen relativ breit, d. h. der Breitendurchmesser der Hand, gemessen im Metacarpophalangealgelenke ist gleich oder grösser als der mittlere Finger, während bei der Rachitis, wie wir sehen werden, andere Verhältnisse obwalten. Auch der Einfluss der Knochen und Gelenke auf die Weichteile der normalen Hand ist stets vorhanden; dicke rundliche „Patschhände" zeigen deshalb viele Grübchen, starke Gelenkfalten, leichte Einschnürung von geringer Breite an den Gelenken, während die Finger sehr magerer Kinder eine gleichmäfsige, von jeder Grübchenbildung freie, wenig gefaltete, die Gelenke kaum andeutende Haut besitzen.

Knochen- und Knorpelwachstum und die von ihm abhängige Gelenkbildung bewirken auch die charakteristischen Formen der äusseren Hand des Rachitikers — und des infantilen Myxidioten.

Betrachten wir zunächst das Photogramm der hochgradig rachitischen Hand eines sehr wohl genährten Kindes von 15 Monaten mit durchaus erschlafften Weichteilen.

Figur 3.

Die lange, schmale Hand mit hochgradigsten Perlschnurfingern, der kurze Abstand der Gelenkgrübchen von der Fingerwurzel, die breite, bogenförmige Einziehung der reich gefalteten Haut an allen Gelenken, die vielfache Gelenkfaltung auch an den Endgelenken der Finger, die häufige Hyperextension einzelner Fingergelenke, besonders des Daumens in der Ruhestellung sind an der Hand dieses Bildes ohne weiteres erkenntlich und sind typisch für die rachitische Hand unter näher zu erörternden Bedingungen.

Charakteristisch ist auch das Radiogramm, Figur 4.

Die Einsenkung der Weichteile in alle Gelenke vom Handgelenke bis zum letzten Fingergelenke, der weite Abstand der Knochen, deren typische mangelnde Verkalkung, das Fehlen von Epiphysenkernen in unserem Radiogramme beim Kinde von 15 Monaten ersparen viele Worte. Die grösste Circumferenz der Fingerglieder entspricht deren Mitte, die kleinste regelmäfsig der mittleren Ebene durch die Gelenke. Die Lokalisation der Rachitis stimmt mit Wegners Angaben. Je intensiver die Knochenerkrankung, um so geringer die Kalkablagerung, um so mehr

glockenförmig ausgehöhlt die betroffenen Epiphysen, um so späteres Auftreten von Epiphysenkernen.

Wie sehr neben der durch die Rachitis bedingten Gelenkbreite aber die Stärke und der Turgor der Weichteile für den Grad der Gelenkeinschnürungen maſsgebend sind, welche bei sehr hochgradiger Knochenaffektion fast fehlen können, zeigt das folgende Radiogramm eines Kindes von 24 Monaten mit sehr schwachem Fettpolster.

Figur 5.

Einer Beschreibung bedarf es nicht.

Dass bei der infantilen Myxidiotie trotz gleichfalls breiter Gelenkräume keine Andeutung von Perlschnurfingern zustande kommt, dass ferner hier jede Epiphysenwucherung fehlt, während die Knochen der Hand jedes Wachstum, jedes Auftreten von Epiphysenkernen vermissen lassen, lehrt das Radiogramm.

Figur 6.

Man vergleiche mit Figur 5 und 2. Die scharf lineäre Begrenzung aller Knochen, die fast fehlende Gelenkfurche der Finger, die grosse Breite der Hand und Kürze der Finger, das Fehlen der Epiphysenkerne beim Kinde von 25 Monaten sind die in jedem Falle stereotypen Symptome. Sie äussern sich ebenfalls in der Form der Hand bei der äusseren Betrachtung, wie es statt jeder Beschreibung die Abbildung 7 zeigt.

Figur 7.

II.

Es handelt sich nun darum, zahlenmäſsig das Verhalten der rachitischen Hand betreffs der Knochen und Gelenke *), der Länge und Breite, der Dicke der Phalangen wie der Gelenkeinschnürungen klarzustellen.

Da an der lebenden Hand jede genaue Messung wegen der Weichheit des Materiales, der wechselnden Haltung, der fehlenden genauen Vergleichspunkte unmöglich ist, wurde das Radiogramm der auf die photographische Platte flach aufgelegten oder befestigten Hand zur Gewinnung exakter Maſse benutzt.

Leider geht es nicht an, die zahlreichen Radiogramme, die Dr. B. Lange und Dr. Brion angefertigt haben, hier einzeln

*) Als „Gelenkbreite" wurde im übertragenen Sinne der Abstand der das Gelenk bildenden Knochen bezeichnet.

wiederzugeben, doch genügt die Betrachtung der verschiedenen Mafszahlen in den folgenden Tabellen und ihr Vergleich unter einander.

Die Messungen erfolgten derart, dass mit dem feinen Messzirkel und genau eingeteilten Millimetermafse die einzelnen Werte bestimmt wurden und zwar 2—3 mal mit nachträglichem Vergleiche.

Die grosse Längenverschiedenheit der Metacarpen resultiert aus dem Fehlen oder Vorhandensein der Epiphysenkerne oder rachitischer Veränderungen, welche grosse Schwankungen der Gelenkbreiten bedingen.

Die Dickenmafse der Knochen lasse ich weg, da keine nennenswerten pathologischen Veränderungen der Dicke vorkommen — ausser bei der Lues —, auch stets die grösste Dicke des Fingergliedes der dünnsten Stelle der Phalanx entspricht. Nebenbei bemerkt, wird die genaue Messung oft dadurch sehr erschwert, dass die glockenartige Ausbuchtung der mangelhaft verkalkten Epiphysen durch sehr zackige Linien begrenzt wird. (Figur 4.)

Wichtig für die Auffassung der rachitischen Hand ist die Frage, ob die Perlschnurform zustande kommt durch spindelförmige Verdickung der mittleren Gliedabschnitte, oder im Gegenteile durch Einsenkung der Weichteile in die sehr verbreiterten Interphalangealräume. Handelt es sich um pathologische Auftreibungen oder Einschnürungen?

Der Ausdruck „verknüpfte Gelenke", d. h. eingeschnürte Gelenke, die „enfants noués" der Franzosen, entscheidet die Frage im richtigen Sinne. Zur wissenschaftlichen Begründung ist nachzuweisen, dass die Abstände der Knochen bei der Rachitis pathologisch verbreitert sind, was durch Vergleich des Gelenkanteiles mit dem Knochenanteile entschieden wird. Auf die Frage, ob eine Auftreibung der Finger vorhanden ist, antwortet die Beziehung der Dicke auf die Länge der Finger und zur Beurteilung der etwa vorhandenen pathologischen Einschnürung bedarf es des Vergleiches des Breitendurchmessers der Gelenke mit den scheinbar aufgetriebenen Gliedern. Schliesslich ist die Frage zu beantworten, ob, wie es der erste Blick bejahen lässt, die rachitische Hand relativ lange Finger aufweist. Der Vergleich der Fingerlänge mit der Handbreite beweist die Richtigkeit des Augenscheines.

Folgende Tabelle gibt die Mafse für eine Anzahl Hände, starke wie grazile.

	I. Normale Hand. Gracil. Mädchen, 24 Mon. Viele Epiphysenkerne.					II. Schwere Rachitis. Gracil. Mädchen, 24 Mon. Keine Epiphysenkerne.				
	I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V
Metacarpus	—	31,0	28,0	25,5	23,5	—	25,5	23,0	19,2	18,3
Abstand	—	3,8	4,5	4,0	4,5	—	8,0	10,8	9,0	8,6
Grundphalange	17,5	21,0	23,0	22,3	17,0	13,7	17,8	16,5	15,3	12,0
Abstand	3,0	1,2	1,2	1,5	1,0	5,1	3,5	3,5	3,7	2,8
Phalange II	13,0	11,0	13,0	13,0	9,0	11,5	8,0	10,2	11,5	6,9
Abstand	1,5	1,0	1,0	1,1	2,1	3,8	3,0	3,0	3,2	3,2
Phalange III	10,2	5,0	8,0	8,0	6,0	9,5	6,8	6,8	7,0	5,9
Gesamtlänge	45,2	74,0	78,7	75,4	63,1	43,6	72,6	73,8	69,4	57,7
Summe d. Knocheninterstitien	4,5	6,0	7,3	6,1	7,6	8,9	16,3	17,8	15,9	14,6
Grösste Breite der I. Phalange	14,0	14,0	13,8	13,0	11,0	13,5	13,0	13,2	12,5	10.7
Gelenkbreite der I. Phalange	13,0	11,8	11,8	11,0	8,5	10,5	9,8	9,8	9,2	8,0
Fingerlänge	—	43,8	51,0	50,2	—	—	43,0	47,5	46,2	—
Handbreite			51,2					42,0		

	III. Rachitis, 20 Mon. Starker Knabe. Keine Epiphysenkerne.					IV. Myxödem, 25 Mon. Starker Knabe. Keine Epiphysenkerne.				
	I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V
Metacarpus	—	20,0	21,8	18,8	17,5	—	24,0	22,4	20,0	18,9
Abstand	—	10,2	12,0	10,8	10,0	—	7,0	7,2	7,1	6,1
Grundphalange	14,2	15,0	15,8	15,2	13,0	14,5	15.6	17,2	16.6	13,0
Abstand	5,5	3.3	3,2	3,8	3,0	4,9	2,5	2,7	2,3	2,0
Phalange II	11,0	8,0	10.2	10,2	6,8	11,2	9,8	12,0	11,6	7,0
Abstand	4,0	3,2	3,2	3,2	3,2	2,8	2,4	2,0	1,8	2,8
Phalange III	8,8	6,5	7,0	7,0	6,5	9,0	6,9	7,2	7,1	6,0
Gesamtlänge	43,5	68,2	73,4	69,0	60,0	42,4	68.2	70,7	66.7	55,8
Summe d. Knocheninterstitien	9,5	18,7	18,4	16,4	16,2	7,7	11,9	11.9	11,2	10,9
Grösste Breite der I. Phalange	13,0	14,2	15,2	14,5	12,7	14,0	14,0	14,8	15,0	13,0
Gelenkbreite	11,0	11,0	10,8	11,0	9,0	13,4	12,8	13,8	13,8	12,0
Fingerlänge	—	44,2	49,0	47,8	—	—	41,7	47,3	45,8	—
Handbreite			48,0					51,8		

	V. Normal. Starker Knabe, 24 Mon. Viele Epiphysenkerne.					VI. Rachitis, ziemlich magerer Knabe, 21 Mon. Kein Epiphysenkern.				
	I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V
Metacarpus	—	30,7	28,5	26,3	23,5	—	20,2	19,4	17,0	16,0
Abstand	—	4,2	4,2	4,2	4,2	—	11,8	12,5	11,0	9,2
Grundphalange	17,5	20,6	22,5	21,0	16,0	12,0	14,7	14,8	15,0	11,6
Abstand	4,8	2,2	2,1	2,0	2,0	5,4	4,0	3,1	3,8	3,5
Phalange II	12,8	11,0	12,8	13,0	8,9	10,0	8,0	10,0	10,0	6,9
Abstand	2,0	1,0	1,5	1,1	2,0	4,2	3,1	3,7	3,4	5,4
Phalange III	10,0	6,5	9,5	9,2	7,2	7,0	4,7	5,2	5,0	4,8
Gesamtlänge	47,1	76,2	81,1	76,8	63,8	38,6	66.5	68,7	65,2	55,4
Summe d. Knocheninterstitien	6,8	7,4	7,8	7,3	8,0	9.6	18,9	19.3	18,2	16,1
Grösste Breite der I. Phalange	16,5	16,5	16,5	16,0	13,0	12,0	13,9	13,8	12,0	10,9
Gelenkbreite derselben	15,7	14,8	14,0	14,0	11,6	10.8	10,8	11,0	10,7	8,9
Fingerlänge	—	47,9	54,2	52,5	—	—	40,2	46,0	44,0	—
Handbreite			57,0				45,9	(gespreizt!)		

	VII. Rachitis. Graciles Mädchen, 18 Mon. Kein Epiphysenkern.					VIII. Rachitis. Graciles Mädchen, 15 Mon. Kein Epiphysenkern.				
	I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V
Metacarpus	—	19,4	18,2	15,3	14,8	—	22,0	21,0	18,9	17,0
Abstand	—	15,0	15,0	13.0	11,0	—	12,2	17,5	11,8	10,0
I. Phalange	17.1	18,0	15,0	14,6	11,0	14,0	13,8	17,0	16,0	13,0
Abstand	5,8	3,9	3,9	3,9	2,8	5,1	3,3	3,9	3,0	1,8
II. Phalange	9,4	6,5	9,0	8,8	5,8	10,0	8,5	9,0	9,2	6,2
Abstand	5,0	2,3	3,8	3,6	3,5	4,9	3,2	3,2	3,1	2,6
III. Phalange	7,4	4.2	5,3	6,1	5,7	8,4	5,6	6,0	6.0	5,0
Gesamtlänge	44,9	69,3	70,2	65,3	54,6	42.4	68,6	72,6	70,0	55,6
Summe d. Knocheninterstitien	10.8	21,2	22,7	20,5	17,3	10.0	18,7	19,8	17,4	14,4
Grösste Breite der I. Phalange	12,8	13,0	12,3	12,0	10,9	12,5	12,8	12,2	11,9	10,7
Gelenkbreite derselben	11,0	10,8	11,0	10,7	8.8	11,0	10,3	10,5	10,0	8,0
Fingerlänge	—	40,2	46,5	45,0	—	—	41,0	46,9	45,4	—
Handbreite			43,7					44,0		

Ein Vergleich der Kolonnen 8 und 9 zeigt die geringe Knochenentwickelung der rachitischen Hand und die davon abhängige Vergrösserung der Knochenabstände um das Doppelte bis Dreifache der normalen Werte in jedem Falle von Rachitis, bei der die Summe der Abstände zur Gesamtlänge sich wie 1 : 3½ verhalten kann, statt ca. 1 : 10 bei der normalen Hand und 1 : 5—6 beimMyxödem. Dass ferner die Finger bei der Rachitis relativ dünn sind, zeigt der Vergleich von Kolonne 10 mit 12. Von einer Auftreibung der Fingerglieder kann keine Rede sein, wohl aber von einer Einschnürung der Gelenke, welche nach Kolonne 11 sowohl einen kleinen Durchmesser haben, als hinter dem grössten Dickendurchmesser der Phalangen um so mehr zurück bleiben, je wohl genährter der Rachitiker ist. Umgekehrte Verhältnisse bietet auch hier die Myxidiotie. Während aber die Differenzen des grössten und kleinsten Durchmessers bei fetten Rachitikern sehr gross sind als Ausdruck der hochgradigen Perlschnurfinger, können sie bei sehr Fettarmen die Werte der normalen Hand erreichen, sodass von Gliedabschnürung keine Andeutung vorhanden ist trotz stärkster Epiphysenauftreibungen am Handgelenke. Auch die Länge und Breite der rachitischen Hand weicht stets und charakteristisch ab vom normalen Verhalten. Für die Bezeichnung lange schmale, oder kurze breite Hand ist maßgebend der Vergleich der Handbreite im Metacarpophalangealgelenke mit der Länge der 3 Mittelfinger. Sie wurden gemessen von der Mitte dieses Gelenkes bis zur Spitze. Kolonne 13 verglichen mit 12 zeigt die normale Hand in der Mitte zwischen der langen, schmalen rachitischen Hand und der breiten, kurzen Hand bei der infantilen Myxidiotie.

Die rachitische Hand zeigt demnach als allgemeinen Befund sehr langsamen Wuchs der Phalangen wie Metacarpen infolge der Beteiligung der distalen Epiphysen dieser, der proximalen jener, bei stets verspätetem Auftreten der Epiphysenkerne und Carpalknochen. Bei gleichzeitiger starker Knorpelwucherung entsteht das rachitische Schlottergelenk der stets anormal schmalen Hand. Die Finger sind lang und dünn, nur wo genügend starker Paniculus adiposus und erschlaffte Weichteile es erlauben, tritt die Abschnürung der Finger in den Gelenken ein, die Bildung der Perlschnurfinger. Das Auftreten und Wachstum der Carpalknochen ist sehr verzögert. Beobachtet werden die ersten Erscheinungen der Rachitis an der

Hand erst nach dem Auftreten des Rosenkranzes oder der Craniotabes. Wo beide schon im 2. Lebensmonate, häufiger im dritten stark entwickelt sind, zeigt die Hand ausser auffallend langen, dünnen Fingern äusserlich nicht viel, im Radiogramme leichte Veränderungen an den distalen Epiphysen der Ulna, weniger des Radius und der Metacarpen. Alle Erscheinungen des Schlottergelenkes, der Knochenerkrankung nehmen langsam, zuweilen allerdings bei sehr florider Rachitis in 1—2 Monaten ad maximum zu, doch ist vor dem 8.—9. Monate die Perlschnurbildung selten auf dem Höhepunkte, meist findet sie sich vollendet im 2. Lebensjahre, bei sehr chronischen Fällen häufig genug bis ins vierte dauernd. Die Haut der Finger bei schwerer wie leichter Rachitis zeigt oft charakteristische Befunde. Vor allem die starke Faltenbildung am Endgelenke der Finger (Abb. 3), dem Schlottergelenke des Rachitikers entsprechend, während beim normalen Kinde meist nur eine tiefere Falte den Fingerrücken überquert, ausser wenigen partiellen dicht bei einanderstehenden Falten. Die Haut der Endphalangen selbst ist auf der Dorsalseite oft ungewöhnlich glatt und glänzend, bei sehr anämischen Rachitikern wachsgelb, wie poliert. Wo ferner bei sehr weichen Rippen chronische Bronchopneumonien nach Pertussis, Masern, akuten Bronchiditen vorhanden sind, wird nicht selten das Endglied der Finger sehr verdickt — ohne Beteiligung des Knochens — und die bekannten Trommelschlägel treten auf, wie sie ohne Rachitis fast nie fehlen bei Kindern mit multiplen Bronchiektasen. (Abbild. 8.) Dass die Einschnürung die Fingergelenke gleichmäfsig in allen Durchmessern betrifft, ist selbstverständlich, äusserlich fällt sie am meisten auf an dem Rücken und der Volarseite der Finger wegen der dort vorhandenen stärkeren Fettpolster. Tritt bei heilender Rachitis die normale Verknöcherung der Knochen der Hand ein, so nehmen die Knocheninterstitien ab, das Gelenk wird normal, die Einschnürung verschwindet. Hochgradigste Auftreibung der Vorderarmepiphysen und die krummen Finger der Rachitiker bleiben oft als Dauerbefunde, während längst jede Andeutung von Perlschnurfingern geschwunden ist.

Für das Studium des Verlaufes der Rachitis wie ihres frühen Beginnes wird sich die Radiographie noch sehr förderlich erweisen, vor allem das Radiogramm der Hand mit ihren ungemein zahlreichen am rachitischen Prozesse konstant und in typischer Weise beteiligten Knochen und Gelenken.

Meinen Mitarbeitern Dr. B. Lange und Dr. A. Brion danke ich auch an dieser Stelle für die Anfertigung der zahlreichen *) zur Erklärung der rachitischen Hand unentbehrlichen Radiogramme. Leider kann hier nur der kleinste Teil derselben wiedergegeben werden.

Diskussion.

Herr Rommel-München: Ich möchte mir zu der Frage der Ätiologie der Rachitis eine Bemerkung vom stofflich-chemischen Standpunkte erlauben und auf die histologischen Fragen hier nicht näher eingehen. Ich darf das um so eher tun, als Herr Stöltzner ja selbst eine dahin gerichtete Arbeit vor einiger Zeit im Jahrbuch f. Kinderheilkunde veröffentlicht hat. Ich will nicht etwa mit einer neuen ausgebauten Theorie der Rachitis vor Sie treten, aber zugegeben, dass die Rachitis eine Stoffwechselstörung ist — werden Sie dem Mineralstoffwechsel und speziell dem Kalkstoffwechsel eine wesentliche Bedeutung in der Ätiologie der Rachitis nicht absprechen können. Herr Stöltzner hat nun in seiner früheren Arbeit über die Stellung des Kalkes in der Rachitisfrage drei Möglichkeiten der Alteration des Ca-Stoffwechsels erörtert, ad 1) es ist nicht genügend Ca in der Nahrung, er lehnt diese Möglichkeit ab unter Hinweis des Ca-Reichtums der Kuhmilch. Ich stimme Herrn Stöltzner darin ohne weiteres zu für die meisten Fälle von Rachitis, glaube aber, dass die Craniotabes schnell an Gewicht zunehmender junger (d. h. in der schnellsten Wachstumsperiode befindlichen) Säuglinge, welche längere Zeit mit stärkeren Milchverdünnungen unter überreichlich zugesetzten Kohlehydraten auf diese Weise zustande kommen könnte und ev. auch bei Brustkindern — vielleicht hat diese Craniotabes garnichts mit Rachitis zu tun — indem eine Reihe länger beobachteter Kinder bei richtig geleitetem Ernährungsregime späterhin völlig frei blieben von anderen Zeichen der Rachitis und die Craniotabes symptomlos abheilte. Ich fasse diese Erscheinung so auf, dass einfach das gerade zu dieser Zeit rapide Knochenwachstum der starken (übergrossen?) Gewichtsvermehrung — Anwuchs von N-haltiger Substanz, Fett, Wasser etc. nicht Stand hielt. Punkt 2 der Stöltznerschen Arbeit kann übergangen werden. Punkt 3 der abnorm schnellen und grossen Ausscheidung des Kalkes möchte ich aber doch eine gewichtige Rolle bei der Entstehung der Rachitis zuweisen. Stöltzner tut das nicht, ich glaube aber, dass wir das wohl dürfen gerade auf Grund der auch von Stöltzner zitierten Arbeiten von Rüdel und Rey, aus denen hervorgeht, dass bei Rachitikern das per os gereichte

*) Radiographiert wurden die Hände von 31 Rachitikern, von mehreren normalen Kindern und von Myxödemen mit 5, 15, 25 und 27 Monaten.

Ca nach Weglassung sofort aus dem Harn verschwindet — ich fasse das so auf, dass im Darme stärkere Affinitäten für die Basen im allgemeinen und für das Ca im besonderen bestehen, hervorgerufen durch abnorme Säurebildung aus Fett und Kohlehydraten im Darme — welche Neutralisation erheischen und so eine pathologisch gesteigerte Abscheidung von Ca in den Darm — speziell Dickdarm hinein hervorruft, womit auch der erhöhte Ca-Gehalt der Fäces rachitischer Kinder gut übereinstimmt. Ich bin weit entfernt, dies für eine fertige Theorie der Rachitis zu erklären, verweise des Näheren auf eine Arbeit von mir im Archiv f. Kinderheilkunde und werde jedenfalls die Frage weiter experimentell zu erhärten suchen. Herrn Siegert gegenüber möchte ich doch glauben, man dürfe die Bedeutung der Heredität nicht überschätzen, indem es wohl mehr die gleichen Bedingungen verschiedener Generationen einer Familie sind als wirklich angeborene Disposition oder Immunität.

Herr Hochsinger-Wien betont, dass er die von Stöltzner angegebenen Färbungen nie angewendet hat, weil es ihm von Haus aus unwahrscheinlich war, dass natürliche Verhältnisse durch dieselben zur Anschauung kommen, vielmehr hat er immer mit Müllerscher Flüssigkeit entkalkt und mit Karmin gefärbt, durch welche Prozeduren ausgezeichnete Differenzierungen zwischen osteoidem und verkalktem Knochengewebe hervorgerufen werden. Die von Stöltzner vorgeführten Präparate beweisen durchaus nichts gegen die Wirksamkeit der Phosphorbehandlung, da es sich um hochgradig atrophische, elende Individuen handelt, bei welchen keine genügende Gewebsreaktion mehr produziert werden kann. Diesen Verhältnissen entspricht auch eine hochgradige Markatrophie in den obersten Spongiosapartien an den Knochenknorpelgrenzen bei den demonstrierten Präparaten. Dass die Rachitis nicht eine Ernährungskrankheit ist, geht daraus hervor, dass gerade die allerelendesten, von Haus aus atrophischen Säuglinge nicht rachitisch werden, hingegen glänzend genährte Brustkinder der Rachitis sehr häufig verfallen. Siegert gegenüber betont H., dass es zweifellos eine angeborene Rachitis gibt, und dass es nur darauf ankommt, wann man anfängt, bei einem Kinde Rachitis zu diagnostizieren. Aus den Röntgenbildern allein kann man nicht die Rachitis diagnostizieren, das müssten schon sehr vorgeschrittene Fälle sein. Die Rachitis beginnt an den Rippenknorpeln und braucht anfangs an den Fingern und an den Händen noch keine radiographisch feststellbaren Veränderungen zu produzieren. Kraniotabes ist unter allen Umständen ein sicheres Symptom der Rachitis.

Was die Frage der Heredität anbelangt, so meint Hochsinger, dass bei einer Krankheit, von der man sieht, dass 80 % sämtlicher Kinder der niederen Volksschichten sie besitzen, mit Sicherheit das hereditäre Moment nicht anerkannt werden kann. Immerhin wäre es denkbar, doch erblickt Hochsinger zwischen der festen Behauptung Siegerts von dem Vorliegen wirklicher Heredität bei Rachitis und seiner Negation der Möglichkeit einer angeborenen Rachitis einen Widerspruch.

Herr Gernsheim-Worms: Zu dem Vortrag der Herrn Dr. Siegert möchte ich ihnen an der Hand eines überaus grossen Rachitismateriales mitteilen, dass meine Beobachtungen bezüglich der Heredität einigermafsen mit den Angaben Siegerts übereinstimmen, derart, dass in der Mehrzahl der Fälle eine Heridität von Seiten der Mutter und nur in einer kleinen Zahl von Fällen (ca. 30 %) vom Vater her (anatomisch oder anamnestisch) nachweisbar ist. Und zwar scheint mir diese Heredität in der Disposition zu liegen. Dass, wie Herr Rommel betont, die Überernährung einen Einfluss auf die Rachitis haben kann, habe ich des öfteren beobachtet, spez. in einem Falle von Zwillingskindern, von welchen das eine (Mädchen) bei geringem Fettpolster und kräftiger Muskulatur schon im 4.—5. Monat fest stand, während der dicke, pasteuse Junge mit 14 Monaten noch nicht stehen konnte und noch keinen Zahn aufwies, während beide Kinder gleichmäfsig von der Mutter und einer vorzüglichen Amme genährt wurden.

Dazu kommt nun weiter die Wahrnehmung, dass ausschliesslich an der Brust genährte Kinder sich in ihrem rachitischen Zustande besserten, wenn Beinahrung gegeben wurde.

Ich habe die Ansicht, dass in diesen Fällen die Muttermilch das nicht alles lieferte, was zum normalen Gedeihen des Kindes notwendig ist, während ich mich andererseits des Eindruckes nicht erwehren kann, dass die Rachitis durch eine Intoxikation verursacht wird, deren Gründe zu erkennen mir nicht möglich ist.

Herr Rey-Aachen vermisst im Vortrage des Herrn Siegert Angaben über die Ernährung der Kinder in den erblich rachitischen Familien. Speziell wie oft die Kinder die Brust erhielten, besonders ob sie nicht während der ganzen Nacht an der Brust liegen. Dann sind auch keine Angaben über die Gewohnheiten der Familien, wie die Lüftung der Zimmer, die Bettung der Kinder, die Zeit und Art der Beikost gegeben. Von grösster Wichtigkeit ist bei der Rachitis die Ernährung einerseits und die mehr oder weniger ausgiebige Atmungsmöglichkeit durch Lunge und Haut andererseits. Die von Siegert beobachtete Erblichkeit der Rachitis beruht nach seiner Ansicht mehr auf der Erblichkeit der schlechten unhygienischen Gewohnheiten, die besonders in weiblicher Linie sich fortpflanzen, als auf einer vererbten Disposition. Dafür spricht vor allem das von Redner auch beobachtete Aufhören der Rachitis in solchen Familien, wenn es gelingt (schwierig) die Gewohnheiten zu ändern.

Herr Feer-Basel: Zu gunsten der Heredität der Rachitis können die Verhältnisse im Hochgebirge dienen. Feer fand in Davos und im Oberengadin (1600—1800 m) nur wenig und leichte Fälle. Fast ausnahmslos betrafen die ausgesprochenen Fälle daselbst die Kinder aus dem Tiefland Eingewanderter und nicht diejenigen der mehr oder weniger rachitisfreien Landeseinwohner. Zum Beweis für die Heredität waren die negativen Befunde wichtiger. Hier ist Feer nicht in der Lage, eine angeborene Immunität bestätigen zu können. Er fand in der Stadt bei

den Kindern rachitisfreier Eltern unter starker Einwirkung der schädlichen Momente nie Freibleiben von Rachitis. Die Frage der Kongenitalität der Rachitis hält er noch für unentschieden. Die klinische Untersuchung der Neugeborenen (Schädel, Rippenknorpel) spricht oft für das Vorhandensein beginnender Rachitis. Das Fehlen der typischen histologischen Veränderungen hierbei ist nicht entscheidend.

Herr Stoeltzner-Berlin: Ich gestehe der Heredität eine gewisse ätiologische Wichtigkeit für das Entstehen der Rachitis zu, bestreite aber das Vorkommen kongenitaler Rachitis. Zu dem Vortrage von Herrn Siegert über die rachitische Hand bemerke ich, dass ich bei rachitischer Verbiegung des Thorax sehr häufig eine charakteristische, den Trommelschlägelfingern ähnliche Auftreibung der Nagelglieder beobachtet habe. Die Einwände von Herrn Rommel weise ich entschieden zurück, da die ganze »Kalktheorie« endgiltig widerlegt ist. Dass atrophische Kinder nicht so leicht klinische Erscheinungen von Rachitis bekommen, liegt daran, dass die Rachitis die Knochen nur insoweit verändert, als sie wachsen. Die Craniotabes gehört stets zur Rachitis, da man histologisch an den verdünnten Stellen stets abnorme Mengen von osteoidem Gewebe findet. Die Beschuldigung, Rey nicht richtig zitiert zu haben, weise ich zurück. Mit Herrn Hochsinger bin ich im allgemeinen einverstanden. Herrn Gernsheim gegenüber weise ich darauf hin, dass die Fälle, in denen Zugabe von Beikost zur Brust auf die Rachitis günstig wirkt, jedenfalls Ausnahmen darstellen, denen viel zahlreichere Fälle gegenüberstehen, in denen das Gegenteil zu beobachten ist. Dass eine Immunität gegen Rachitis durch äussere Verhältnisse vorgetäuscht werden kann, geht daraus hervor, dass in der Freiheit lebende wilde Tiere gegen Rachitis scheinbar immun sind, während in den zoologischen Gärten junge Tiere derselben Arten ausserordentlich häufig an Rachitis erkranken.

Herr Siegert-Strassburg: Was zunächst Herrn Rommel anlangt, so kann es sich, was ich auch Herrn Rey erwidere, nicht handeln um familiäre Fehler der Ernährung und Pflege. Denn einesteils beobachte ich hereditäre Rachitis bei den Brustkindern und künstlich ernährten Säuglingen von sehr gut situierten Ärzten, andererseits bei den Kindern in Rachitisfamilien, deren Ernährung und Pflege von Anfang an nach meiner Anweisung geschah, schon im 2. und 3. Monat an der Brust. Herr Hochsinger hält angeborene Rachitis für bewiesen, ich bestreite, dass bisher ein einziger Fall histologisch einwandsfrei bewiesen wurde, trotz des geradezu endemischen Vorkommens in allen Kulturcentren und zahlloser Versuche, sie nachzuweisen. Herrn Feer gebe ich zu bedenken, dass der Gebirgsbewohner beim Übersiedeln in gänzlich veränderte soziale Verhältnisse in der Grossstadt, beim häufigen Unterbleiben der natürlichen Ernährung seiner Kinder, dort ebenso häufig rachitische Nachkommen zu erwarten hat, wie beim umgekehrten Übergang des Stadtbewohners in das rauhe Höhenklima. Das Verhalten der Tierwelt ist betreffs der Rachitis das gleiche, wie Stöltzner treffend betont. Von

Immunität sprach ich nur mit Einschränkung, nie widersteht diese dem sozialen Elend, wenn schwere Störungen der Verdauung, der Atmung hinzu kommen.

Dass ferner, wie Herr Feer meint, die Rachitis immer eine eminent chronische Erkrankung sei, kann ich nicht zugeben. Schwerste Rachitis bis zur Bildung hochgradigen Rosenkranzes, extremster Craniotabes bei ständigen Kopfschweissen und dem charakteristischen beissenden Geruche des Harnes nach Ammoniak, bald nachdem er gelassen wurde, sah ich in 14—20 Tagen eintreten und durch den Verlauf noch bekräftigt; gänzliches Verschwinden rachitischer Craniotabes in der gleichen kurzen Zeit kommt vor.

Schliesslich stelle ich mit Freude fest, dass Sie alle den Nachweis der Heredität erbracht sehen, z. T. auch deren mafsgebende ätiologische Bedeutung und zwar nach eingehender Diskussion aller möglichen Einwände.

Unter Anerkennung der hereditären Rachitis klären sich eine grosse Zahl der bisher überall wiederkehrenden widerspruchsvollen Angaben über zahlreiche ätiologische Momente: die Ernährung, den Einfluss des Stillens, der interkurrenten Erkrankung, vor allem der Heredität.

Die tuberkulöse Konstitution.

Herr **A. Köppen** - Norden.

M. H.! Wenn man es als selbstverständlich hinstellt, dass es ohne Tuberkelbazillen keine Tuberkulose gibt, so kann man der Untersuchung auf die tuberkulöse Konstitution die Beantwortung der Frage: Wie verhält sich der menschliche Organismus den eingedrungenen Tuberkelbazillen gegenüber? zugrunde legen.

Der Tuberkelbazillus ist für den befallenen Organismus ein sehr giftiger, äusserst schwer resorbierbarer Fremdkörper von kleinster Ausdehnung, dem die Neigung und das Vermögen inne wohnt, auf Kosten seines Wirtes zu leben und sich fortzupflanzen. Will ein Organismus sich der eingedrungenen Tuberkelbazillen erwehren, so hat sich seine Tätigkeit gegen alle jene Eigenschaften zu richten, von denen die Giftigkeit die hervorstechenste und wichtigste ist.

Der tuberkulöse Mensch reagiert bereits auf solche Gaben des tuberkulösen Giftes, welche einen nichttuberkulösen Menschen noch unbeeinflusst lassen. Ich wähle als Beispiel zunächst die Wirkung des alten Tuberkulines, weil dieselbe allgemein bekannt ist.

Ein Milligramm des alten Tuberkulines ist diejenige Dosis, welche in der Regel bei einem tuberkulösen Menschen eine Reaktion erzeugt. Diese Gabe ist bei einem nichttuberkulösen Menschen wirkungslos; auch die zehnfache Dosis, welche unter allen Umständen bei einem an aktiver Tuberkulose leichtester Form leidenden Menschen eine Reaktion auslöst, geht bei ersterem selbst bei wiederholter Einspritzung noch spurlos vorüber. Erst 5 Centigramm machen leichte objektive, stärkere subjektive Erscheinungen. Daraus geht hervor, dass etwa die fünfzigfache Dosis des tuberkulösen Toxines dieselbe Wirkung beim Nichttuberkulösen ausübt, wie die einfache beim Tuberkulösen. Dasselbe hat Römer für Meerschweinchen gefunden.

Eine weitere Verschiedenheit in der Wirkung des tuberkulösen Toxines — ich spreche jetzt nicht von dem alten Tuberkulin, sondern von einem von mir dargestellten Tuberkulo-Toxin, welches sowohl das von den Tuberkelbazillen ausgeschiedene als auch das gesamte an die Leibessubstanz der Tuberkelbazillen gebundene Toxin enthält —, je nachdem es Tuberkulösen oder Nichttuber-

kulösen eingespritzt wird, besteht darin: Injiziert man einem Tuberkulösen bald nacheinander dieselbe Toxin-Dosis, so tritt das zweite Mal, auch wenn man eine kumulierende Wirkung sicher ausschliessen kann, eine gesteigerte Wirkung ein, insofern als die zweite Dosis imstande ist, eine Reaktion zu erzielen, während die erste noch wirkungslos war. Injiziert man einem Nichttuberkulösen in derselben Weise zwei — entsprechend höhere — Toxin-Dosen nacheinander, so ist die zweite ebenso wirkungslos wie die erste. Hatte die erste Injektion bei dem Tuberkulösen eine Reaktion zur Folge, so tritt dieselbe auch bei der zweiten gleich starken Injektion wieder ein und zwar in erhöhtem Mafse; hatte die erste Injektion bei dem Nichttuberkulösen eine Reaktion zur Folge, so bleibt die zweite gleich starke Injektion ohne Wirkung (Voraussetzung ist, dass es sich nicht um zu hohe Dosen und um zu hohe Reaktion handelt; in diesem Falle tritt der Unterschied auch, aber in etwas anderer Weise zu Tage).

Nun stellt sich aber auch zwischen Tuberkulösen ein Unterschied heraus, wenn man die Injektionen in etwas weiteren Zwischenräumen vornimmt. Während bei der einen Klasse auch dann die Reaktionsfähigkeit auf die gleichen Dosen erhalten bleibt, sinkt sie in diesem Falle bei der anderen; während bei der ersteren schon die gleichen, zum mindesten aber höhere Dosen auch stets höhere Reaktionen bedingen, haben bei der letzteren gleiche Dosen bei wiederholter Einspritzung keine Reaktion mehr zur Folge, höhere Dosen aber erzielen keine stärkere Wirkung als die vorhergehenden niederen. Diese Tuberkulösen bieten am Ende einer Injektionsreihe dasselbe Bild wie die Nichttuberkulösen dar, indem sie erst auf verhältnismäfsig hohe Gaben überhaupt; bei solchen Gaben aber, welche im Wiederholungsfalle sonst eine Reaktion ausgelöst hätten, nicht mehr reagieren.

Noch in anderer Weise tritt dieser Gegensatz zutage. Bei fiebernden Tuberkulösen steigt nach Einverleibung von tuberkulösem Toxine das Fieber noch an; während bei der erstbesprochenen Klasse der Tuberkulösen dies künstliche Fieber in gleicher Höhe bestehen bleibt oder hinterher höchstens auf den vorigen Stand fällt, geht bei der zweiten Klasse der Tuberkulösen die Temperatur unter die frühere Höhe hinab. Dieselbe Beobachtung hat Koch beim Gebrauche seiner Bazillenemulsion gemacht.

Schliesslich unterscheiden sich die beiden Klassen der Tuberkulösen noch in Bezug auf die Agglutinationsfähigkeit des Blutes.

(Die Präzipitationsfähigkeit erwähne ich der Einfachheit halber nicht weiter.) Während bei der ersten Klasse eine Agglutinationsfähigkeit nicht besteht und sich auch nicht entwickelt, lässt sich bei der zweiten Klasse eine Agglutinationsfähigkeit entweder schon früh erkennen oder sie entwickelt sich und hebt sich mit steigenden Toxin-Gaben. In dieser Hinsicht zeigt sich wieder die Übereinstimmung mit Nichttuberkulösen.

Um für diese Vorgänge eine einheitliche Erklärung zu finden, muss man sich erinnern, dass nach Injektion eines bakteriellen Toxines der betreffende Organismus vermittels der sog. Reaktion Antikörper bildet und ins Blut abstösst. Die Antikörper werden von denjenigen Zellen, welche das Toxin binden, durch übermäfsigen Ersatz für die unbrauchbar gewordenen Rezeptoren (Ehrlich) gebildet und bezwecken und bewirken die Entgiftung des Organismus. Neben der Entfieberung kann als Indikator für die Anwesenheit der Antikörper die Agglutinationsfähigkeit des Blutes dienen.

Hiernach sind die Vorgänge im Organismus nach Aufnahme des Tuberkulo-Toxines zu erklären: Nachdem die Zellen ihre Toxin-Rezeptoren-Verbindungen abgestossen haben, gehen sie daran, sich zu regenerieren. Während dies den Zellen nichttuberkulöser Menschen bereits nach kurzer Zeit gelingt, können die Zellen tuberkulöser Menschen nicht so schnell damit fertig werden. Als Folge der schnellen Zellreparation zeigt sich bei erneuter Einspritzung, dass die Zellen dem Gifte einen grösseren Widerstand entgegenzusetzen vermögen, indem die gleiche Dosis keinen Einfluss mehr ausübt. Es zeigt sich ferner aus dem Ansteigen der agglutinierenden Fähigkeit des Blutes ein grösseres Vermögen, Antikörper zu bilden. Ersteres beruht auf Gewöhnung, letzteres auf Übung.

Bei der verlangsamten Zellerneuerung trifft hingegen das erneut aufgenommene Toxin auf ermüdete und wunde Zellen. Es ist leicht verständlich, dass das Gift infolge abgeschwächten Widerstandes sogar in geringerer Dosis die Zellen wieder besetzen kann, und es ergibt sich ohne weiteres daraus, dass eine Antikörperbildung nun erst recht ausbleiben muss, da die Zelle sich noch nicht einmal von ihrer ersten Schädigung erholt hat. Nur in jenen Fällen, wo, wenn auch verlangsamt, doch noch eine Heilung und Erholung der Zelle zustande kommt, kann sich eine Resistenz gegen das Toxin zugleich mit steigender Fähigkeit zur Antikörperbildung entwickeln. Es besteht demnach bei Tuberkulösen ein Zustand, der sowohl durch erhöhte Empfindlichkeit infolge mangelnder Anpassung, als auch

durch herabgesetzte Leistungsfähigkeit infolge Übermüdung ausgedrückt wird.

Haben wir nun gesehen, dass und wie Tuberkulöse und Nichttuberkulöse dem Tuberkulo-Toxine gegenüber sich verschieden verhalten, so bleibt noch die letzte Ursache hierfür zu erforschen. Wie gezeigt, beruht dieser Unterschied auf der verschiedenen Widerstandskraft und Regenerationsfähigkeit der Zellen einem spezifischen Reize und einer solchen Schädigung gegenüber. Alle Einflüsse, welche auf diese Eigenschaften im Allgemeinen einwirken, müssen dies auch im Besonderen tun, d. h. das, was die Vitalität der Zellen im Ganzen schädigt oder fördert, schädigt oder fördert dieselbe auch in ihren Beziehungen und Verhalten auf den durch das tuberkulöse Toxin gesetzten Reiz. Nach diesen Einflüssen braucht man nicht lange zu suchen, und es ist überflüssig, sie aufzuzählen. Nur betreffend der Skrophulose einige Worte. Wir sehen in ihr eine Anomalie, die durch überaus leichte Verletzlichkeit und zugleich durch schlechte Regenerationsfähigkeit der Zellen ausgedrückt wird, einen Zustand, wie er zur Entstehung und Entwickelung der Tuberkulose wie geschaffen erscheint. Was Wunder, wenn er so oft zur Tuberkulose führt, dass man ihn vielfach als die ausschliesslich tuberkulöse Disposition ansieht. Nicht ganz mit Recht; denn einmal zieht die Skrophulose noch andere, nichttuberkulöse Krankheiten nach sich, und dann gibt es eine grosse Zahl angeborener und erworbener, allgemeiner und örtlicher, dauernder und vorübergehender Zustände, welche ihrerseits auch durch Schädigung der zellulären Vitalität den Ausbruch der Tuberkulose veranlassen. Diese verschiedenen Zustände bezeichne ich als Disposition, und es ist deren Vielseitigkeit in bezug auf Entstehung, Ausbreitung und Dauer ohne weiteres gegeben.

Je nachdem ein Organismus, den wir uns der Einfachheit halber zunächst als bis dahin von Tuberkulose unbeeinflusst denken, gerade disponiert ist, wird er auf das Eindringen der Tuberkelbazillen verschieden zu reagieren vermögen. Es ist nun bei der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit nicht möglich, diese Wechselbeziehungen in ihren verschiedenen und einzelnen Phasen am Entstehen und Wachsen bezw. am Entstehen und Schwinden der vom Tuberkelbazillus gesetzten geweblichen Veränderung, des Tuberkels, zu schildern. Ich muss mich mit dem Hinweise begnügen, dass die herabgesetzte Vitalität der Zellen es ist, welche die Ansiedelung des

Tuberkelbazillus zulässt, wie andererseits die unverminderte Vitalität dem Vordringen des Tuberkelbazillus ein Ziel setzt.

Es hängt nun weiterhin von der Ausbreitung und Dauer des dispositionellen Faktors ab, ob die Zellvitalität sich noch rechtzeitig, d. h. so bald wieder herstellt, dass sie den Tuberkelbazillus in seiner verderbendrohenden Tätigkeit überflügelt und überwindet. Gelingt dies, so geht der Organismus aus diesem Kampfe mit erhöhter Widerstandsfähigkeit gegen das tuberkulöse Gift hervor; gelingt es nicht, so verfällt der Organismus erhöhter Empfindlichkeit und verminderter Widerstandsfähigkeit, d. h. seine Konstitution ist dem tuberkulösen Gifte gegenüber geschwächt worden.[1]) Dieser erworbene Konstitutionalismus bleibt auch bestehen, im Falle der lokale Krankheitsherd dadurch zum Stillstande — nicht zur Heilung — gelangt, dass der dispositionelle Faktor zu sein aufgehört hat. Denn die Konstitution ist — wie die bisherige Darstellung gelehrt hat — einseitig-spezifischen Ursprunges und kann als solche nur durch spezifische Einflüsse geändert werden.

Der erworbene Konstitutionalismus unterliegt der Lamarckschen Lehre von der Vererbung erworbener Eigenschaften. Nach welcher Richtung hin die Vitalität der Zellen auch geändert worden ist, sei es nach der starken, sei es nach der schwachen, — sie muss sich in der Deszendenz bemerkbar machen, und so bekommen wir es mit einem angeborenen Konstitutionalismus zu tun.

Da nun seit Jahrhunderten die Menschheit unter dem Einflusse der Tuberkulose steht, so dürfte es — in unseren Kulturstaaten wenigstens — keinen Menschen geben, bei welchem nicht dieser Einfluss, ausgeübt durch die ganze Reihe seiner Vorfahren, zutage träte. Deshalb haben wir bei jedem Kulturmenschen einen gewissen Grad von Konstitutionalismus angeboren, und, wenn ich eingangs dieser Ausführungen gezeigt habe, dass die Giftempfindlichkeit beim nichttuberkulösen Menschen circa fünfzigmal geringer ist als beim tuberkulösen, so müssen wir in ersterem einen solchen sehen, der bereits durch seine Vorfahren einen grossen Grad von Immunität gegen die Tuberkulose erworben hat. Der Titre — wenn ich so sagen darf — des nichttuberkulösen, von jeher unbeeinflussten

[1]) Anmerk. b. d. Korrektur. Wiederholte Infektionen, welche Romberg und Haedicke (D. Arch. f. klin. Med., 76. Bd., 4./5. H., 1903) und in ähnlicher Weise v. Behring (Vortr. a. d. 75. Vers. D. Naturf. u. Ärzte) für die Entstehung der Phthise verantwortlich machen, müssen je nach dem Endeffekte der Erkrankung die begonnene Umstimmung des Organismus nach der einen oder der anderen Seite hin vollenden.

Menschen liegt ganz gewiss bedeutend tiefer. Jedenfalls ist der konstitutionelle Faktor keine absolute, sondern eine relative Grösse, und darauf beruht seine Bedeutung für die Entstehung und den Verlauf der Tuberkulose bei verschiedenen Individuen.

Es fragt sich nun, welche anderen Faktoren noch mitsprechen, ob man dieselben vernachlässigen darf oder nicht. Stellten dieselben konstante Grössen dar, so käme lediglich die Konstitution in Betracht, ob ein Mensch nach erfolgter Ansteckung mit dem Tuberkelbazillus an Tuberkulose erkrankt oder nicht. Das tun sie aber nicht, und deshalb ist es nötig, sie gegen die Konstitution abzuwägen.

Da ist zunächst die Disposition in dem von mir gebrauchten Sinne. Diese trifft, wie auseinandergesetzt, auf bereits nach irgend einer Richtung hin konstitutionell veranlagte Individuen. Je höher ein Organismus auf der Skala 1—50 steht, desto leichter kann er den Einfluss der Disposition überwinden, je niedriger dagegen, desto mehr tritt der Nachteil der konstitutionellen Anlage hervor. Die Disposition ist also zur Gelegenheitsursache herabgesunken und kann deshalb nicht den Anspruch machen, in gedachter Hinsicht ausschlaggebend zu sein.

Es bleiben noch Anzahl und Virulenz der Tuberkelbazillen. Ihr Einfluss auf den Gang der Infektion kann nicht ohne weiteres geleugnet werden; aber auch nicht in dem Mafse, wie beim Laboratoriumsversuche, anerkannt werden; denn die künstliche Infektion eines Laboratoriumstieres ist doch etwas ganz anderes als die natürliche Infektion eines Menschen. Für die Bedeutung des Einflusses, den Zahl und Virulenz der Tuberkelbazillen hierauf ausüben, kann nur die klinische Beobachtung entscheidend sein.

Wenn wir die verschiedenen Formen und Wege der Infektion überblicken, ob der Atmungs- oder der Verdauungstraktus oder ein anderes Organ die Eingangspforte bilden, ob die Übertragung durch Tröpfchen, Staub oder Berührung erfolgt, ob bereits im frühesten Kindesalter oder im späteren Lebensalter die Saat ausgestreut wird — immer handelt es sich nur um wenige Keime, ja, in der Mehrzahl um einen Keim, welcher nach seinem Eindringen in den Körper an e i n e r Stelle haften bleibt. Aus diesem Grunde erscheint die Zahl der Tuberkelbazillen als eine verhältnismäfsig konstante Grösse, was man von der Virulenz der Tuberkelbazillen mangels sicherer Untersuchungsergebnisse nicht schlechthin behaupten darf. Dafür aber spricht die klinische Beobachtung und

das Experiment gleicherweise, dass die Virulenz der Tuberkelbazillen erst dann von Bedeutung wird, wenn die Zahl der Tuberkelbazillen eine grössere ist. Da aber, wie wir gesehen haben, die Zahl der infizierenden Tuberkelbazillen sich in der Regel auf ein Individuum an Ort und Stelle beschränkt, so kommen wir zu dem Schlusse, dass ein besonderer Einfluss durch Anzahl und Virulenz der Tuberkelbazillen auf die gewöhnliche Entstehung und den Verlauf der Tuberkulose des Menschen nicht zur Geltung kommt.

Damit ist die den Gang der Infektion beherrschende Stellung der Konstitution festgelegt.

Ich komme jetzt zum Schlusse meiner Ausführungen noch einmal auf den Punkt zurück, von dem ich zu Beginn derselben ausgegangen bin — auf die Tuberkulinreaktion. Ein so unentbehrliches diagnostisches Hilfsmittel sie meiner Überzeugung nach auch darstellt — unfehlbar ist sie nicht, und zwar nicht so sehr, dass sie dort versagte, wo Tuberkulose vorläge, als vielmehr, dass sie nicht selten positiv ausfiele, ohne dass Tuberkulose nachweisbar wäre. Nun ist für die Tuberkulinreaktion eine befriedigende Erklärung bislang überhaupt noch nicht gefunden; auch die seinerzeit von Koch gegebene ist nicht imstande, über alle Vorkommnisse dabei Aufschluss zu gewähren. Den erhalten wir mit einem Schlage, wenn wir die Tuberkulinreaktion nicht als eine Probe auf einen pathologisch-anatomischen Herd, sondern als eine solche auf die Konstitution auffassen. Hierzu sind wir nicht nur berechtigt, sondern in Verfolgung meiner vorgetragenen Ausführungen geradezu gezwungen. Damit fällt auch der letzte Zweifel an die Spezifität der Reaktion.

M. H.! Es war mir nur möglich, das Wesen der tuberkulösen Konstitution in seinen Umrissen zu zeichnen; eine grosse Zahl von Einzelfragen habe ich beiseite lassen müssen; auf die Details, welche in erster Linie den Bakteriologen von Fach interessieren, durfte ich nicht eingehen. Auch muss ich es Ihnen zunächst überlassen, aus dem Vorgetragenen die praktischen Folgerungen zu ziehen, was in Bezug auf die Kinderheilkunde allerdings nicht schwierig sein dürfte. Soviel glaube ich, geht aus meiner Darstellung nebenbei hervor, dass weder pathologische Anatomie, noch Bakteriologie, noch Chemie allein imstande waren, die Frage zu beantworten, sondern allein die auf diese Einzelfächer gestützte klinische Beobachtung des Menschen.

Über Jodferratose bei Skrophulose und Lues.

Herr **L. Bardach** - Kreuznach

In seiner gedankenreichen Eröffnungsrede gelegentlich des XV. Kongresses für Innere Medizin [1]) hat E. v. Leyden die therapeutischen Strömungen der Inneren Medizin musterhaft geschildert und ihren Weg prophetisch für Jahrzehnte vorausgesagt. Die Innere Klinik steht unter dem Zeichen der Therapie, so ist der leitende Gedanke. Wir nehmen das Gute, wo wir es finden. Zwei sich vielfach schneidende Kreise lassen sich unterscheiden: eine therapeutische Forschung, welche direkt von physiologisch-chemischen Untersuchungen ausgeht und die Organe und ihre Zellen und die sie umspülenden Säfte zum Angriffspunkte nimmt und zweitens eine indirekte durch Ruhe, Schonung und Übung den Funktionen helfende physikalisch-diätetische Richtung; die letztere hat naturgemäfs eine rein empirische und mehr subjektive Grundlage. In der erstgenannten direkten Therapie ist alles Neue rein chemisch, indem entweder neue Heilmittel synthetisch konstruiert oder indem die spezifischen Heilprodukte der lebenden Zelle gesucht werden. Welch ein Gegensatz zwischen Beiden! Etwa dem Aspirin oder dem Diphtherieserum! In jenem durchsichtige einfache Reaktionen, in diesem geheimnissvoll wirkende, unendlich zweckmäfsige, chemisch total unbekannte Kräfte! Gemeinsam ist beiden die chemische Auffassung.

In neuerer Zeit hat man nun den Versuch gemacht, diätetische Mittel mit chemischen, insbesondere tonisierenden Substanzen zu kombinieren und so eine doppelte Wirkung auszuüben. In der neuen vierten Auflage seiner Arzneimittellehre (Grundriss der Pharmakologie) betont Schmiedeberg bei der Erörterung der Eisentherapie, dass es Fälle gibt, in denen die Erhöhung des Eisengehaltes der Nahrungsmittel nützlich und sogar notwendig ist. Eine wenig befriedigende Ernährung und Blutbildung bei sonst anscheinend ge-

[1]) Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1897.

sunden Personen kann es zweckmäfsig erscheinen lassen, die Versorgung des Organismus mit dieser physiologischen Eisenverbindung nicht bloss dem Zufalle anheim zu geben, sondern sie, wie die mit anderen Nährstoffen, methodisch durchzuführen.

Um wie viel mehr müsste eine solche therapeutische Einwirkung bei Krankheiten geboten sein, in denen die Blutbildung durch die natürlichen Wirkungen des Krankheitsgiftes herabgesetzt ist, wie bei Skrophulose und bei Lues.

Die alten Autoren gaben durch Ausdrücke wie lymphatische oder pastöse Konstitution diesem Darniederliegen der Blutbildung Ausdruck: bei der Lues haben gerade einige Arbeiten der letzten Jahre die unbestreitbaren, nur noch nicht genügend aufgeklärten Wirkungen des syphilitischen Prozesses [1]) auf das Blut zu erforschen gesucht.

Alle diese Erwägungen legten es mir nahe, klinische Versuche über die Indikationen der Jodferratose eines von dem Schmiedebergschen Ferratin abgeleiteten Präparates anzustellen, die ich hiermit der Öffentlichkeit übergebe.

Der Umstand, dass ich meine Versuche in dem Soolbade Kreuznach, in dem ich seit 18 Jahren praktiziere, angestellt, gibt mir Veranlassung, auch den allgemeinen Heilfaktoren einige Worte zu widmen.

Cornet betont in seiner ausführlichen Bearbeitung der Skrophulose [2]) dass bei der Therapie derselben die Sool- und Seebäder in erster Linie in Betracht kommen, dass es eine alte Erfahrung sei, dass nicht nur der Körper im Allgemeinen durch solche Bäder oft in auffallender Weise gekräftigt wird, sondern, dass bei genügender Anzahl von Bädern auch lokale Affektionen, Drüsengeschwülste von beträchtlichem Umfange zurückgehen, Tumoren verschwinden, Fisteln sich schliessen, an offenen Herden sich gesunde Granulationen bilden. Ebenso wird hervorgehoben, dass durch diese Bäder Besserungen schneller und ergiebiger eintreten, als wenn nur eine klimatische Veränderung allein einwirkt.

Wir sehen, wie sehr durch den reflektorischen Reiz unserer Kreuznacher Bäder die Energie des Stoffwechselumsatzes gesteigert wird; ältere Versuche haben die pharmako-dynamische Wir-

[1]) Justus, Oppenheim, Loewenbach. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 75, 1 u. 2.

[2]) Notnagels Handb. d. spec. Path. u. Ther., Bd. XIV, 1900.

kung der Jod- und Bromverbindungen bewiesen, ihren Einfluss auf die Tätigkeit der Lymphgefässe, die Steigerung der inneren Katalyse der drüsigen Organe sowohl als auch der anderen Gewebe, die Begünstigung der Heilungsprozesse. In der Mutterlauge sodann besitzen wir ein weiteres Adjuvans, nach Gutdünken die Bäder zu verstärken oder auch dieselben örtlich als Kompressen zu verwenden. Trotz ihrer ca. 35% ausmachenden festen Bestandteile, Chlornatrium, Chlorcalcium etc. sowie des Jod- und Bromgehaltes wird die Mutterlauge in Form der Kompressen gut vertragen und kann lange Zeit hindurch angewendet werden, ohne zu reizen.

Die Wichtigkeit des Jod speziell als Heilfaktor bei der Skrophulose hat von jeher allgemeine Bestätigung erfahren und hat der Jodmedikamentation gewissermafsen den Stempel eines antiskrophulösen Heilmittels aufgedrückt.

Henoch[1]) führt an, dass nach seiner Erfahrung das Jod unter den antiskrophulösen Arzneimitteln obenan steht und er dasselbe gerne in Verbindung mit Eisen verordne; das Mittel muss lange fortgesetzt werden. In ähnlicher Weise äussert sich auch Cornet in seiner Monographie der „Skrophulose".

Allgemein bemängelt wird mit Recht die schwere Verdaulichkeit des Jodes, da diese hindert, dieses Mittel durch lange Zeit zur Anwendung zu bringen. Ferner ist es auch der schlechte Geschmack, welcher besonders bei Kindern Widerwillen hervorruft.

Die Anzahl der Jodeisenpräparate unserer Pharmacopoe ist beschränkt, alles was wir besitzen ist das Ferrum jodat. saccharat. und der Sirup. ferr. jodat. Während das erstere von einer ausserordentlich leichten und geradezu gefährlichen Zersetzlichkeit ist, scheidet letzteres beim Stehen an der Luft unter Braunwerden Jod ab.

Mit Genugtuung war es daher zu begrüssen, dass die Herren C. F. Boehringer u. Söhne ein Präparat geschaffen haben, das durch Zusammensetzung, Haltbarkeit und guten Geschmack gestattet, dasselbe lange Zeit hindurch nehmen lassen zu können.

Dieses „Jodferratose" benannte Präparat ist in gleicher Weise aus Jodferratin hergestellt wie die Ferratose eine flüssige Form des seit langer Zeit rühmlich bekannten Ferratins darstellt, das Schmiedeberg aus der Schweinsleber, wie auch künstlich bereitet hat.

[1]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 10. Aufl.

Die Ferratose besitzt bei einem Gehalte von 0,3 % Eisen die gleichen Eigenschaften wie das Ferratin. In ähnlicher Weise wie das Eisen im Ferratin ist das Jod in das Eiweissmolekül in dem Jodeisenpräparate Jodferratin eingetreten. Die Jodferratose enthält also das Jod mit den Eiweisskörpern in einer Art von organischer Bindung und unterscheidet sich daher ganz wesentlich in seiner Jodreaktion von dem Sirup. ferr. jodat., dessen Jod aus seiner salzartigen Verbindung durch die bekannten Reagentien leicht abgespalten wird.

Kontrollversuche des Sirup. ferr. jodat. und der Jodferratose haben folgendes Resultat ergeben: Versetzt man den Sirup. ferri jodat. mit Eisenchlorid und Chloroform, so wird das Jod ausgeschieden und färbt das Chloroform rot-violett. Führt man diese gleiche Reaktion mit etwas angesäuerter Jodferratose aus, so bleibt das Chloroform farblos. Nach längerem Stehen erst kommt eine kleine Färbung des Chloroforms zustande, indem sich das Jod nur ganz langsam von dem Eiweisskörper lösst.

Diese glückliche Bindung des Jod an Eiweissstoffe ermöglicht es, dass dieses Präparat reizlos die Epithelialschichten des Magens und des Darmes passiert und keine Störungen in den betr. Organen hervorruft. Die Verdauung wird in keiner Weise so beeinflusst wie durch den Sirup. ferr. jodat., den Monti daher auch deshalb als nicht zweckmäfsig erachtet.[1]) In der Tat ist es auch der gute Geschmack, der einen besonders erwähnenswerten Vorzug vor dem anderer Jodpräparate hat, ferner auch die sich stets konstant bleibende Zusammensetzung. Während z. B. der Sirup. ferr. jod. in jeder Pharmocopoe Europas eine andere Zusammensetzung hat, die auf 100 gr von 0,052 bis 12,0 variiert, enthält die Jodferratose gleichmäfsig je 0,3 % Eisen u. 0,3 % Jod. Da diese Kombination nun auf Grund allgemeiner theoretischer Erwägungen voraussichtlich guten Erfolg versprach, habe ich gerne Gelegenheit genommen, sie bei einer Anzahl meiner Kranken anzuwenden und sie auch fortzusetzen, da ich von Beginn an durch gute Resultate dazu ermutigt wurde. Ich habe die Kranken nicht dazu ausgewählt, sondern ich habe Jodferratose in allen solchen Fällen verordnet, bei welchen ich sonst Sirup. ferr. jodat. anzuwenden begründete Veranlassung gehabt hätte. Im ganzen sind 20 Kranke während der letzten Sommer-

[1]) Skrophulose S. 422 Eulenburgs Real-Encyklopädie d. medizinischen Wissenschaften, III. Aufl.

monate von mir mit Jodferratose und zwar Wochen hindurch behandelt worden, von welchen fast alle zugleich die Soolbäderkur gebraucht haben. Unter den Behandelten waren 12 Kinder, welche an ausgesprochener Skrophulose litten, bei 8 unter diesen waren es mehr oder weniger allgemeine ätiologische Momente, welche als Ursache der Erkrankung angesehen werden konnten, bei vier waren Erscheinungen von Lues hereditaria vorhanden und diese auch durch die Annamnese begründet. 4 Fällen waren Skrophulose von Erwachsenen, 4 Lues Erwachsener.

Bei den Erwachsenen wurde die Jodferratose in einer Dosis von 3 mal täglich ein Esslöffel und ½ Stunde nach den Mahlzeiten gegeben, bei grösseren Kindern 3 Kinderesslöffel, bei kleineren 2—3 Teelöffel. Bei denjenigen Kindern, welche eine ausschliessliche Milchernährung erhielten, habe ich das Mittel in der Milch vermischt verordnet; es wurde ohne jede Störung des Verdauungstraktus gut vertragen, nie wurde über schlechten Geschmack geklagt, nie über Aufstossen oder sonstige bei Sirup. ferr. jodat. so häufig beobachtete Erscheinungen gestörter Magentätigkeit. Besonders erwähnenswert ist der Umstand, dass in keinem der Fälle eine Unterbrechung der Behandlung notwendig gewesen war, kein Jodismus auftrat und der Appetit in irgend einer Weise beeinträchtigt war: im Gegenteile, es war sogar eine grössere Esslust zu bemerken. In Betreff der Frage, ob nur ganz bestimmte Formen von Skrophulosis für die Behandlung mit diesem Jodeisenpräparate geeignet seien, ergab sich, dass besonders die mit mehr hervortretender Anämie verbundenen, die sogenannten lymphatischen Formen, die günstigste Beeinflussung erfuhren, die sich schon bald durch bessere Hautfarbe und durch Frische der Schleimhäute dokumentierte.

Bei den Kindern, welche luetisch verdächtige Erscheinungen der Haut aufwiesen, zeigte es sich schon nach kurzer Zeit, dass diese ohne lokale Behandlung in Heilung übergingen. Um aber nicht missverstanden zu werden, möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass es sich bei diesen Hauterscheinungen nicht um ausgesprochen spezifische Erscheinungen handelte, sondern diese mehr als Hautreizungen auf syphilitischer Grundlage anzusehen waren. Hervorzuheben aber war bei der auffällig schnellen Heilung die Hebung des Allgemeinbefindens, die Gewichtszunahme und die bald eingetretene Munterkeit.

Bei der Lues Erwachsener erwies sich die Jodferratose als ein gutes Unterstützungsmittel während der Kur selbst als Ersatz für Jod-

kalium, wenn dieses aus bekannten Gründen nicht vertragen wurde, und in der Rekonvaleszenz von Inunktions-Hg.-Kuren. Eine günstige Beeinflussung konnte ich auch bei der Dysmenorrhoe bei einem 16jährigen Mädchen beobachten, das wegen skrophulöser Halsdrüsen Bäder und Jodferratin gebrauchte. Während die Menopause bis dahin nur 16 höchstens 20 Tage angedauert hatte, trat nach Jodferratose eine grössere Regelmäfsigkeit ein und erfuhr ich auch noch später, dass diese weiter angehalten hat. Vielleicht lag hier ein Fall von Endometritis zu Grunde, bei denen Lomer ebenso wie bei habituellem Abort Jodeisen mit Erfolg verordnete.[1])

Da mir bei Beginn der Versuche daran lag, auch ein objektives grösseres Material unter Ausschluss von Kranken besserer Stände zu erhalten, so wurden diese Versuche gleichzeitig durch Herrn Dr. Weber im Elisabethstifte, wie im Viktoriastifte in Kreuznach ausgeführt. Die in diesen Kinderheilstätten, durch welche jährlich 1200 meist skrophelkranke Kinder passieren, erzielten Erfahrungen decken sich ganz mit den meinigen: Alle Kinder haben Jodferratose ohne Widerwillen, ja gerne wochenlang genommen, das Aussehen der vorher anämischen Kinder erfuhr sichtbare Besserung und die Gewichtszunahme war im Durchschnitte an 10 Tagen je ein Pfund.

Wenn die Gewichtsvermehrungen in den von mir beobachteten Fällen weit grösser waren, so ist dies wohl dem Umstande mit zuzuschreiben, dass meine Kranken fast ausschliesslich der begüterten Klasse angehörten und schon vorher in Behandlung gewesen waren, dieselbe auch weit längere Zeit fortgesetzt werden konnte, als dies in den öffentlichen Heilstätten möglich ist.

Die Gewichtsvermehrung bei meinen Kranken betrug zusammengerechnet 74¾ Pfund, verteilt auf 19, da bei der graviden Patientin eine Gewichts-Bestimmung zwecklos war.

Aus meinen Beobachtungen lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1. Die Soolbäderbehandlung skrophulöser und luetischer Symptome wird durch die Zufuhr von Jodeisen aufs wirksamste unterstützt.

2. Die Jodferratose, auf Grundlage des Schmiedebergschen Ferratins synthetisch dargestellt, hat sich als vollgiltiger Ersatz des schlecht schmeckenden leicht verderblichen, inkonstant zusammen-

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk. 1901, Bd. 46.

gesetzten Syr. ferri iodati an zahlreichen Kreuznacher Kranken durchaus bewährt.

3. Jodferratose ist als Antiscrophulosum besonders bei der lymphatisch-anämischen Form anzuwenden; sie kann dauernd und ohne Nebenwirkungen für Zähne oder Magen, ohne Jodismus angewendet werden; eine gewisse Bedeutung als Nährstoff kommt nach den Ausführungen Schmiedebergs dem Ferratin und seinen Verbindungen zu.

In der Rekonvaleszenz von Lues fördert Jodferratose die durch die Hg.-Kuren herabgesetzte Blutbeschaffenheit.

Über die Lokalisation der Lungenerkrankungen bei Säuglingen.

Weiland Herr **Konrad Gregor** - Breslau[1]).

(Hierzu Tafel VIII.)

Die Art und Weise, in welcher bisher Lungen bei Obduktionen untersucht und weiterhin einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen worden sind, weist zahlreiche Mängel auf, welche Jeder empfunden haben wird, der sich mit dem Studium der Gewebsveränderungen in den Lungen befasst hat. Schon das Herausnehmen der Lungen aus dem Thorax ist kein schonender Eingriff. In noch eingreifenderer Weise muss das Gewebe geschädigt werden, wenn nach dem Aufschneiden die Konsistenz mit den Fingern geprüft wird; ein Zusammenpressen der Lunge ist beim Aufschneiden an und für sich kaum vermeidlich. Auch das Abspülen der Schnittflächen mit Wasser ist für eine spätere histologische Untersuchung nicht gerade zweckdienlich. Abgesehen von allen diesen Umständen bildet die Formveränderung der Lungen durch Collabieren bei Eröffnung des Thorax eine störende Komplikation. Das Studium einzelner Fragen wie z. B. der Atelectase, wird dadurch fast unmöglich. Endlich muss noch auf den Nachteil hingewiesen werden, welcher durch die Vornahme der Obduktion 12—24 Stunden oder auch noch später post mortem entsteht. Wie wir aus der Pathologie des Darmtraktus wissen, sind viele falsche Auffassungen zustandegekommen durch histologische Untersuchungen von Organteilen, die relativ spät der Leiche entnommen waren. Auch die Lunge gehört zu den Organen, die möglicherweise durch die unmittelbare Nachbarschaft mit dem Darmtraktus und durch die Kommunikation mit der Aussenluft rasch post mortem Veränderungen anheimfällt.

Ein Fortschritt in Bezug auf die Erkenntnis der Lokalisation von Lungenerkrankungen und auf manche Details, die allein die histologische Untersuchung aufklären kann, ist nur von einer neuen Methodik zu erwarten. Diese Aufgabe stellte sich zunächst Gregor und versuchte sie in folgender Weise zu lösen.

[1]) Vorgetragen von Professor Czerny - Breslau.

Um postmortale Veränderungen auszuscheiden und die Lungen in situ zu erhalten, injizierte Gregor in die durch einen möglichst kleinen Bauchschnitt freigelegte Vena cava inferior 10% Formalinlösung; die Injektion geschah in der Weise, dass die Flüssigkeit aus einem Trichter durch einen Schlauch und eine Kanüle, die in die Vene eingebunden war, aus ½ m Höhe langsam in die Blutbahn einfloss. Gregor liess solange Formalinlösung einfliessen, bis sich reichlicher Schaum vor dem Munde der Kinderleiche zeigte. Die Injektion wurde meist in den ersten 4 Stunden post mortem ausgeführt; nach Beendigung derselben verblieb die Leiche 12—24 Stunden in einem kühlen Raume, und sodann wurde die Lunge gleichzeitig mit Herz, Zwerchfell und Leber schonend herauspräpariert. Die herausgenommenen Organe wurden sofort noch zur Nachhärtung auf 1—2 Tage in Formalin gebracht und dann erst je nach Bedarf mit einem sehr scharfen Messer in Horizontal- oder Sagittalschnitte zerlegt.

Bei dieser Art der Fixation blieben die Lungen vollständig in situ und zeigten auch bei der Nachhärtung keine Retraktion. An der Oberfläche der Lunge waren bei Kindern, die Infraktionen der Rippen oder einen rachitischen Rosenkranz hatten, entsprechende Eindrücke in so deutlicher Weise zu sehen, wie man es ohne diese Fixation kaum jemals zu sehen Gelegenheit hat. Ich kann Ihnen dieselben an einigen Photographien demonstrieren.

Gregor versuchte nun die Methode zu verwerten, um eine genauere Lokalisation der verschiedenen Prozesse in den Lungen der Säuglinge zu ermöglichen. Zu diesem Zwecke zerteilte er die Lunge meist durch Horizontalschnitte, in anderen Fällen durch Sagittalschnitte, in ca. ½—1 cm starke Lamellen; diese wurden dann in toto in Alaun-Karmin gefärbt, in Celloidin eingebettet und mittelst eines grossen Jungschen Mikrotomes in Schnitte, die eine ganze Lungenhälfte umfassten, zerlegt.

Die nach Gregors Methode angefertigten mikroskopischen Schnitte lassen die Lokalisation von pathologischen Lungenprozessen deutlich erkennen. Wie gross der Unterschied der nach dieser Methode gefertigten Präparate gegenüber den in der sonst üblichen Weise hergestellten ist, soll Ihnen die Abbildung Fig. 1 zeigen. A. ist der Durchschnitt durch eine nach der alten Methode herauspräparierten Lunge; B. ist der Querschnitt durch eine gleichgrosse Lunge nach Gregors Methode. Nicht nur, dass bei der

kollabierten Lunge am Schnitte nicht mehr zu erkennen ist, wo die dorsale oder ventrale Partie ist, so lässt sich auch an Schnitten, die nicht gerade durch den Hilus der Lunge gehen, kaum mehr feststellen, was centraler, was peripherer Abschnitt der Lunge ist. Ebenso störend ist es, dass sich durch eine kollabierte Lunge nicht so exakt Horizontal- oder Sagittalschnitte anlegen lassen.

Aus Gregors Untersuchungen, die zur Zeit seines Todes noch nicht abgeschlossen waren, möchte ich 2 Befunde referieren, welche einen Einblick in den Wert seiner Methode gestatten. Gregors Untersuchungen über den Atmungsmechanismus der Kinder ergaben, dass eine der wichtigsten Änderungen des Atmungstypus zu der Zeit stattfindet, in welcher die Kinder das Stehen und Gehen erlernen, also nicht mehr dauernd auf die Rückenlage angewiesen sind. In der ersten Lebensperiode der Kinder, welche gekennzeichnet ist durch den Hochstand des Brustkorbes und die sehr frequente Atmung, treten auffallend oft lobuläre Pneumonien auf; diese sind in gleicher Häufigkeit und in gleicher Form bei Kindern, die durch die aufrechte Stellung den veränderten Atemtypus besitzen, nicht mehr zu beobachten. Die histologische Untersuchung ergab nun, dass die Pneumonien der Kinder, welche noch nicht stehen und laufen können, stets vom Hilus ihren Ausgangspunkt nehmen und mit einer solchen Regelmäfsigkeit in den hintersten Lungenabschnitten lokalisiert sind, dass Gregor für sie die Bezeichnung „paravertebrale Pneumonie“ wählte. Wenn Sie einen Blick auf eine Reihe von Präparaten werfen, welche ich Ihnen in einem Tableau zusammengestellt vorführe, so wird Ihnen sofort die gleichartige Lokalisation in die Augen springen. Nur bei sehr langem Bestande rücken die Pneumonien in die mittleren, ja selbst vorderen Abschnitte der Lungen, aber auch an Präparaten von solchen Lungen sieht man, dass der primäre Sitz und die fortgeschrittensten Veränderungen in den hinteren Abschnitten zu finden sind. Aus der klinischen Untersuchung, selbst wenn dieselbe im speziellen auf eine genaue Lokalisation der Pneumonien gerichtete war, liess sich eine solche Gleichartigkeit der pathologisch-anatomischen Befunde kaum erwarten.

Die Gesetzmäfsigkeit des Vorkommens der paravertebralen Pneumonien bei Kindern, welche noch nicht stehen und gehen können, gab Gregor Veranlassung zu Untersuchungen nach der Ursache dieser Erscheinung. Gregor nahm an, dass in den

hintersten Abschnitten der Lunge die Resorptionsverhältnisse ungünstigere seien als in den übrigen Teilen der Lunge.[1]) Es ist bereits eine vielfach studierte Erfahrung, dass mit dem Inhalationsstrome aufgenommene pigmentierte Fremdkörper, deren Verbleiben in der Lunge leicht zu verfolgen ist, sich zunächst in der Lunge gleichmäfsig verteilen. Verfolgt man das Schicksal dieser Fremdkörper in späteren Stadien, so zeigt sich aber, dass dieselben nicht gleichmäfsig aus der Lunge in die Lymphwege abgeführt werden, sodass einzelne Teile früher pigmentfrei werden, andere pigmentiert bleiben. Gregor glaubte nun, dass es bei Kindern, welche auf die dauernde Rückenlage angewiesen sind, gerade in den hintersten Lungenabschnitten zur Anhäufung von inhalierten Fremdkörpern kommt, wobei möglicherweise noch Hypostase eine wichtige Rolle spielt. Er suchte dies einesteils durch das Studium der Pigmentverteilung in den Lungen, anderenteils durch Tierexperimente zu beweisen. Diese Untersuchungen sind aber von ihm nicht abgeschlossen worden, sodass ich hier des Näheren nicht darauf eingehen möchte.

Dagegen will ich Ihnen noch einen zweiten Befund Gregors vorführen, welcher an sich sehr interessant ist und gleichfalls den Wert der Methodik erkennen lässt.

Beim Durchschneiden gehärteter tuberkulöser Lungen von Kindern der ersten Lebensjahre fiel es schon makroskopisch auf, dass einzelne Lungenteile von stecknadelkopfgrossen Hohlräumen durchsetzt erschienen. Ich kann Ihnen dieselben an einigen Schnitten (Fig. 2) demonstrieren. Bei genauer histologischer Untersuchung zeigte es sich, dass es sich um Hohlräume handelt, welche durch das Zugrundegehen zahlreicher Alveolarwände entstanden sind und mit feinsten Bronchien kommunizieren. Mikroskopisch lassen sich an den Präparaten Übergänge von Einschmelzung einzelner Alveolarwände, wie beim Emphyseme, bis zu der erwähnten Höhlenbildung beobachten. Interessant ist, dass diese Hohlräume vielfach von einem geschichteten Plattenepithele ausgekleidet sind. An einzelnen Stellen, wo dieser Destruktionsprozess im Beginne ist, liegt das Bild eines wirklichen Emphysemes vor; da ich sonst Alles, was bei Kindern als Emphysem bezeichnet wird, histologisch nur als Lungenblähung ohne Destruktion von Alveolarwänden darstellt, so hat Gregors Methode einen neuen Befund geliefert.

[1]) cf. Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1902, S. 93 u. f.

Mit diesem Ergebnisse sind nicht alle Fragen erschöpft, die mit dieser Methode zu studieren sind; ich möchte mich hier nur mit den beiden erwähnten Befunden begnügen, welche Gregor Ihnen selbst zu demonstrieren beabsichtigte.

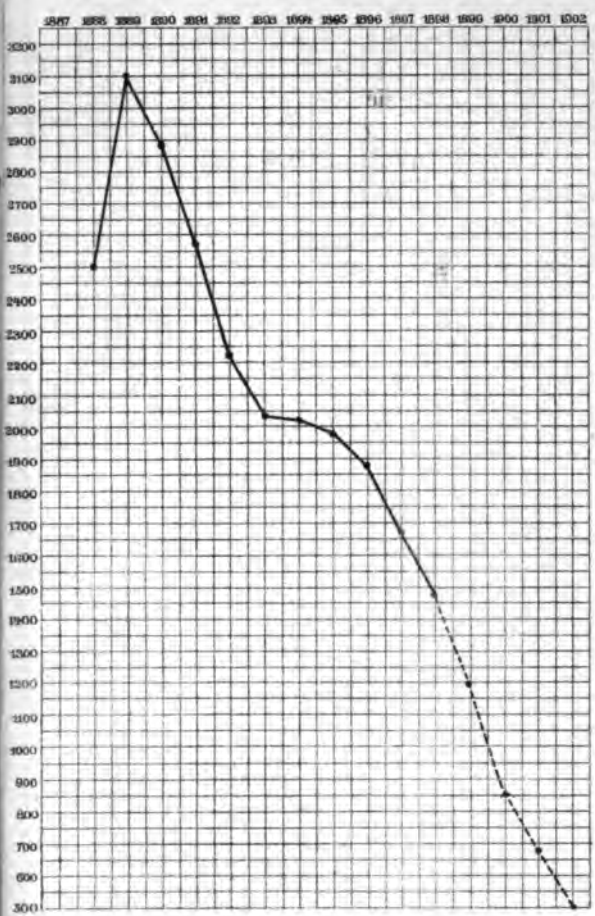
Nachtrag bei der Korrektur. In seinem jüngst erschienenen Lehrbuche erwähnt Heubner (S. 570) in Fällen von Keuchhusten „Vacuoles pulmonaires" gesehen zu haben, welche wahrscheinlich mit den von Gregor beobachteten identisch sind.

Diskussion:

Herr Hochsinger-Wien legt Wert darauf, dass die radioskopische Untersuchung der Lungen intra vitam bei Bronchitis-Diagnosen im Säuglingsalter fast immer das Vorliegen von Schattenflecken in der Lungenhelligkeit ergibt, welche auf Verdichtungen des Lungengewebes zurückzuführen sind, die durch andere Methoden intra vitam nicht diagnostizierbar sind. Diese Schattenflecken sind in der Hilusgegend in der Regel am dichtesten und grössten, was mit Gregor's durch Formalinhärtung an Leichen gewonnenen Präparaten wohl harmoniert.

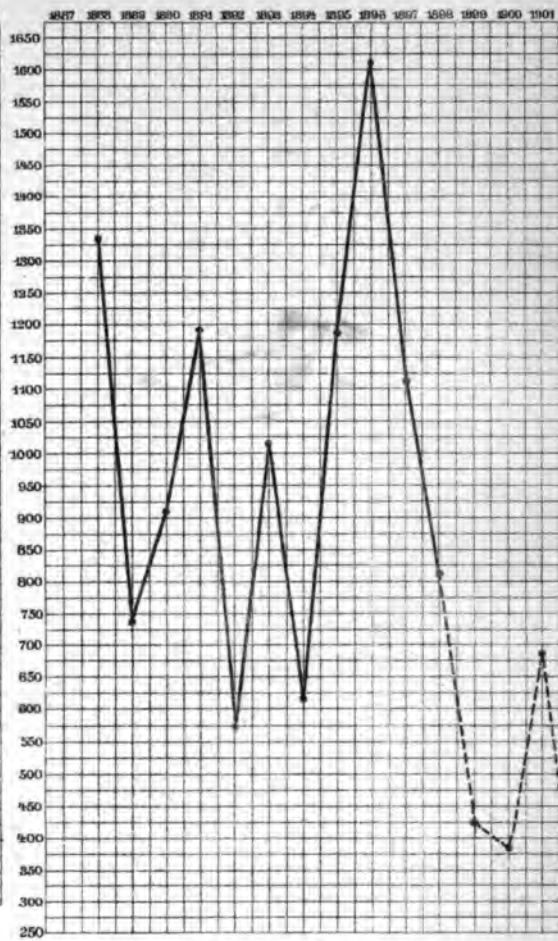
I.

Diphtherie - Morbidität in der Stadt München.



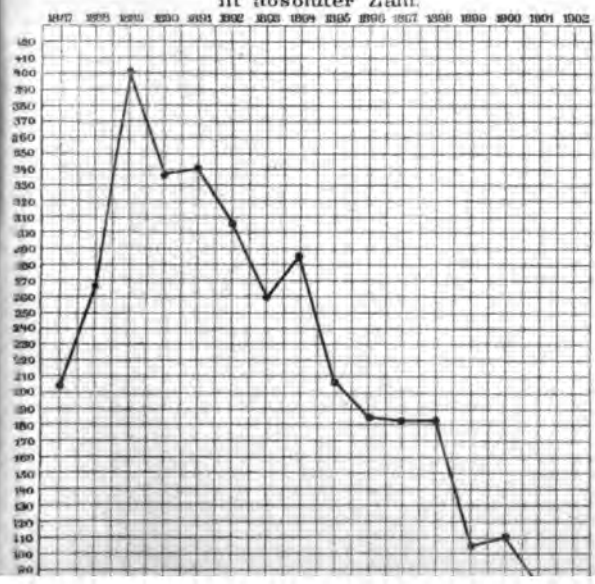
II.

Scharlach - Morbidität in der Stadt München



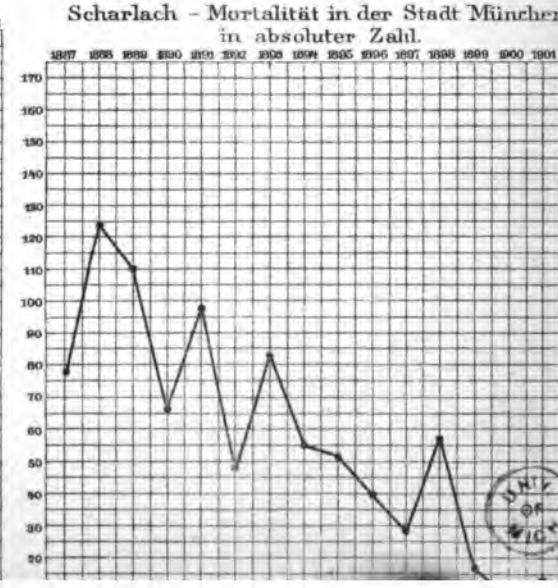
III.

Diphtherie – Mortalität in der Stadt München in absoluter Zahl.



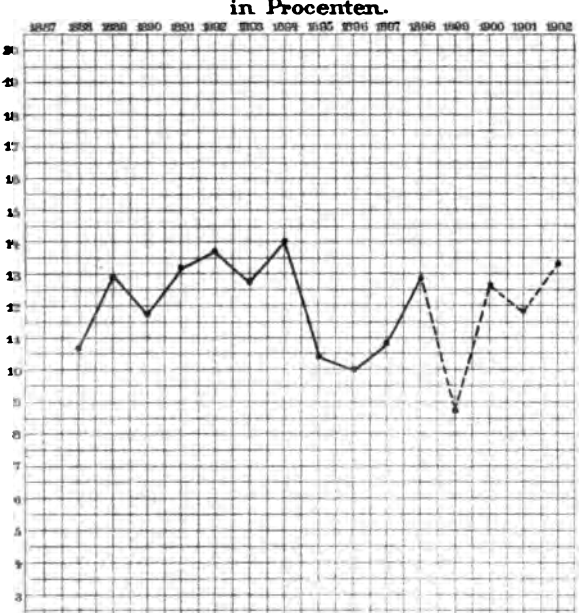
IV.

Scharlach – Mortalität in der Stadt München in absoluter Zahl.



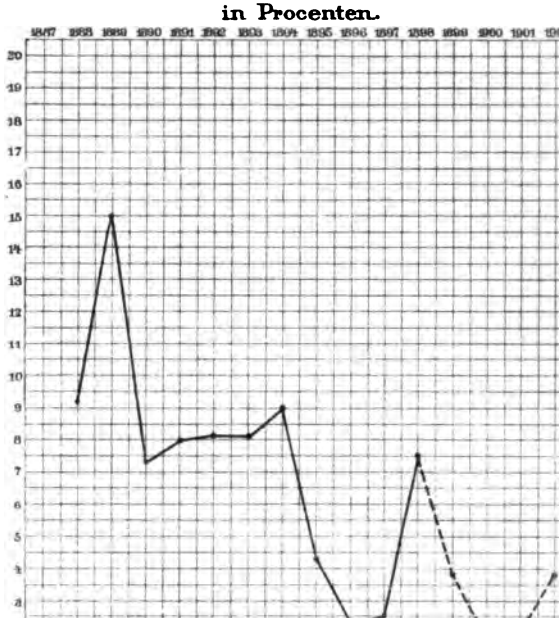
V.

Diphtherie – Mortalität in der Stadt München in Procenten.



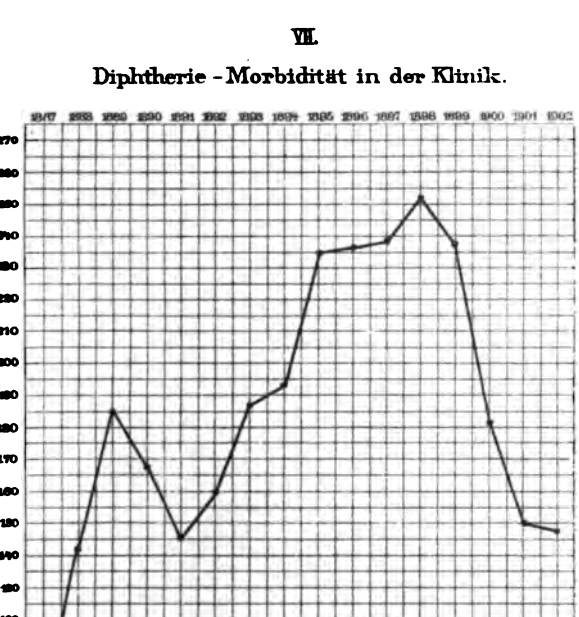
VI.

Scharlach – Mortalität in der Stadt München in Procenten.



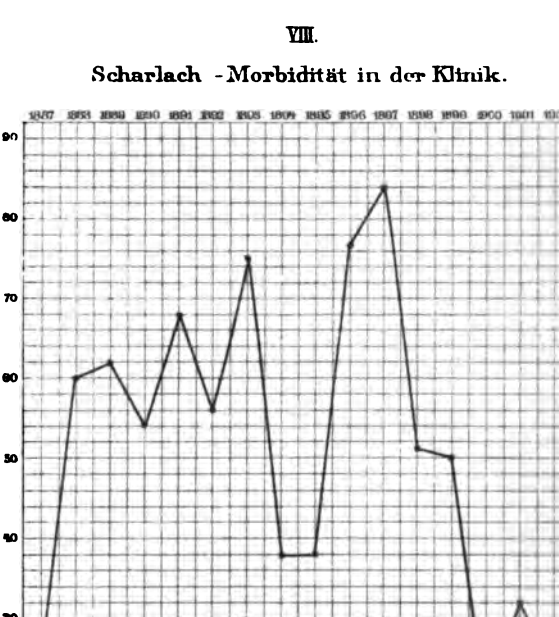
VII.

Diphtherie - Morbidität in der Klinik.



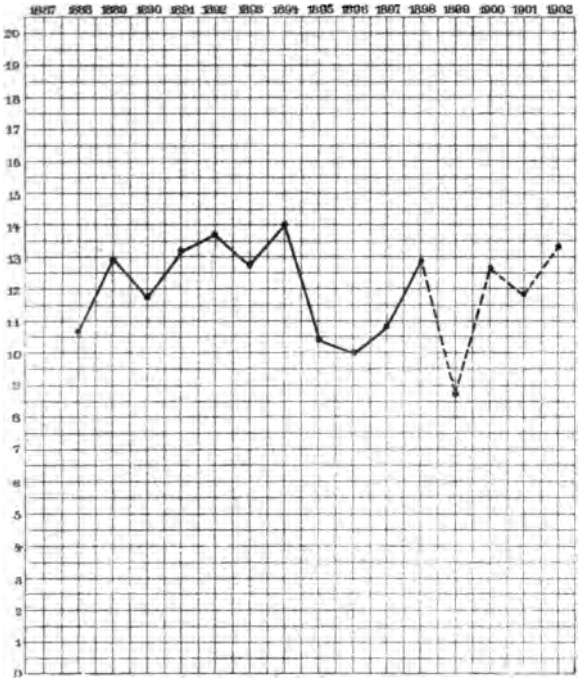
VIII.

Scharlach - Morbidität in der Klinik.



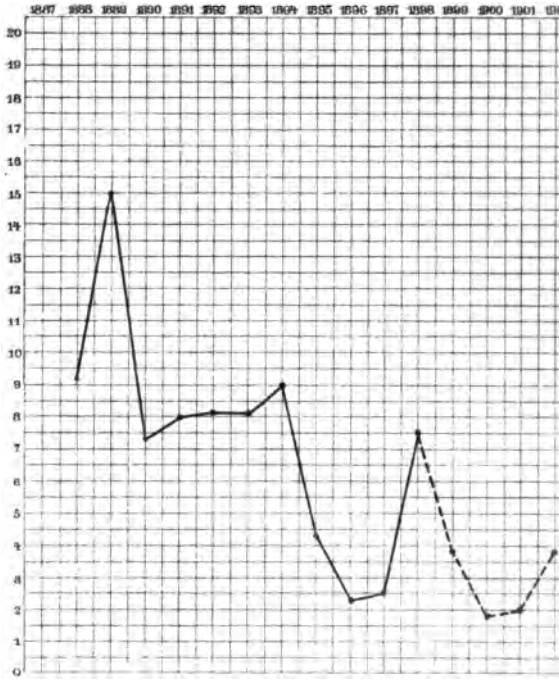
V.

Diphtherie – Mortalität in der Stadt München in Procenten.



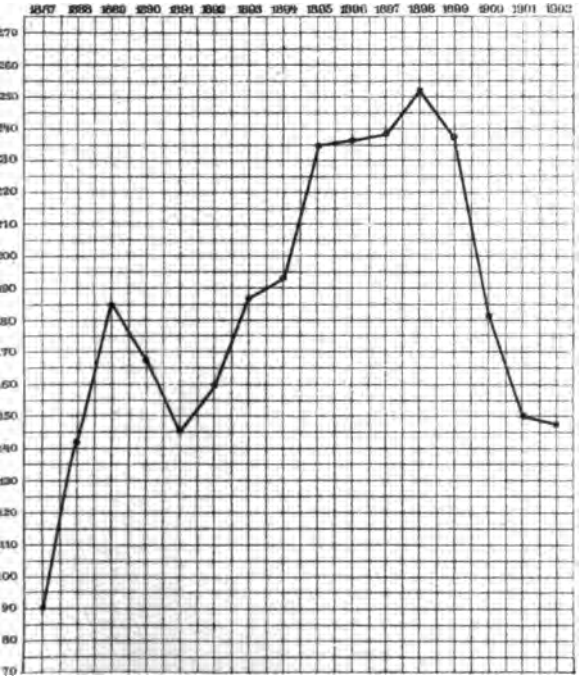
VI.

Scharlach – Mortalität in der Stadt München in Procenten.



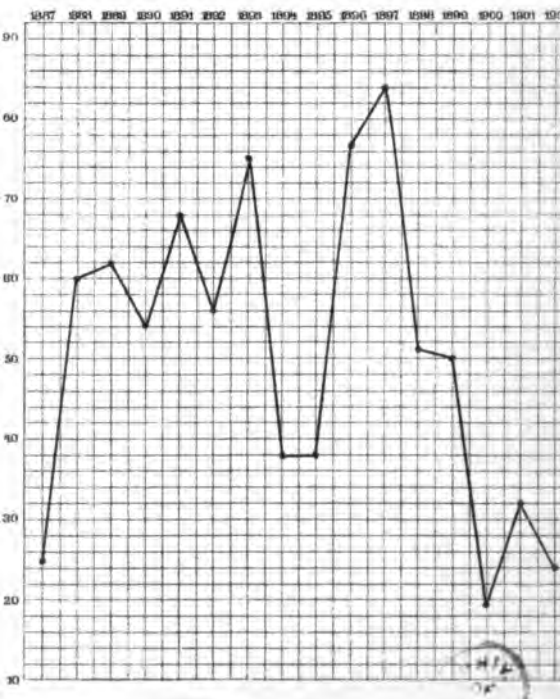
VII.

Diphtherie - Morbidität in der Klinik.



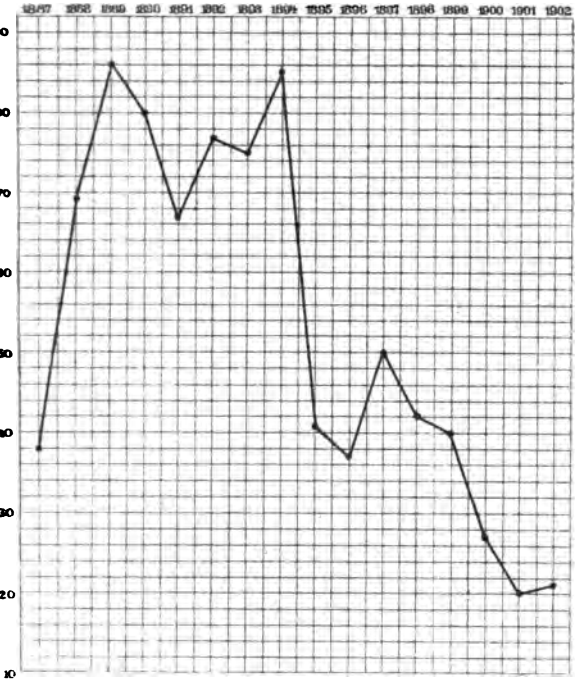
VIII.

Scharlach - Morbidität in der Klinik.



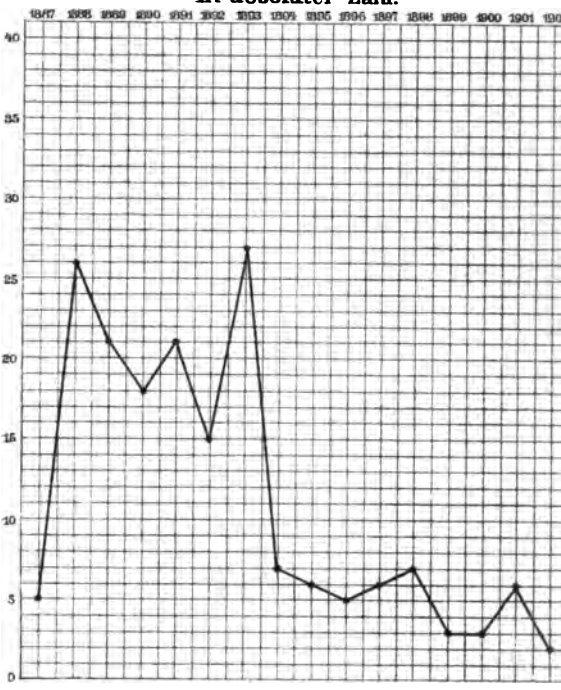
X.

Diphtherie - Mortalität in der Klinik in absoluter Zahl.



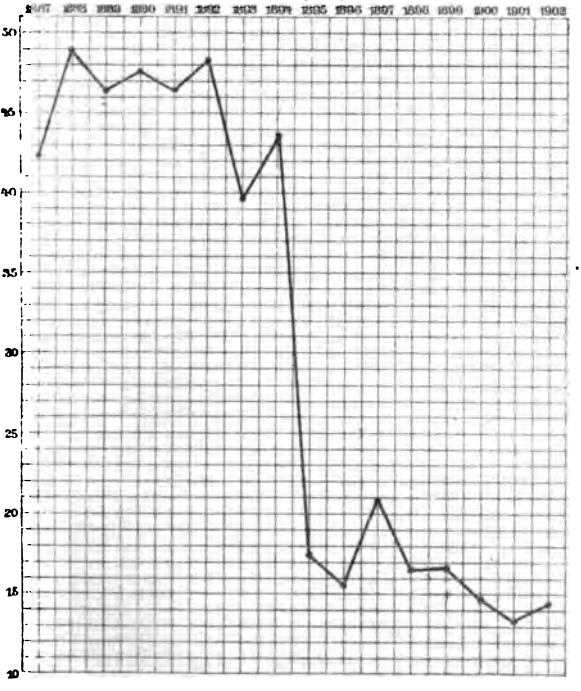
I.

Scharlach - Mortalität in der Klinik in absoluter Zahl.



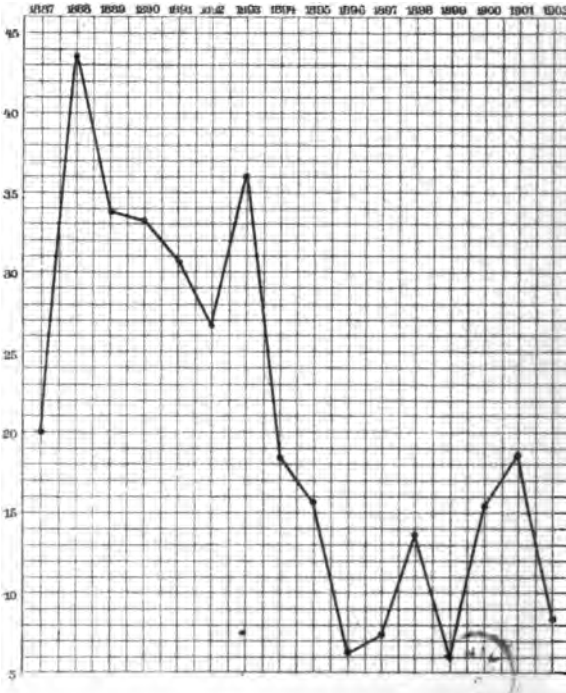
XI.

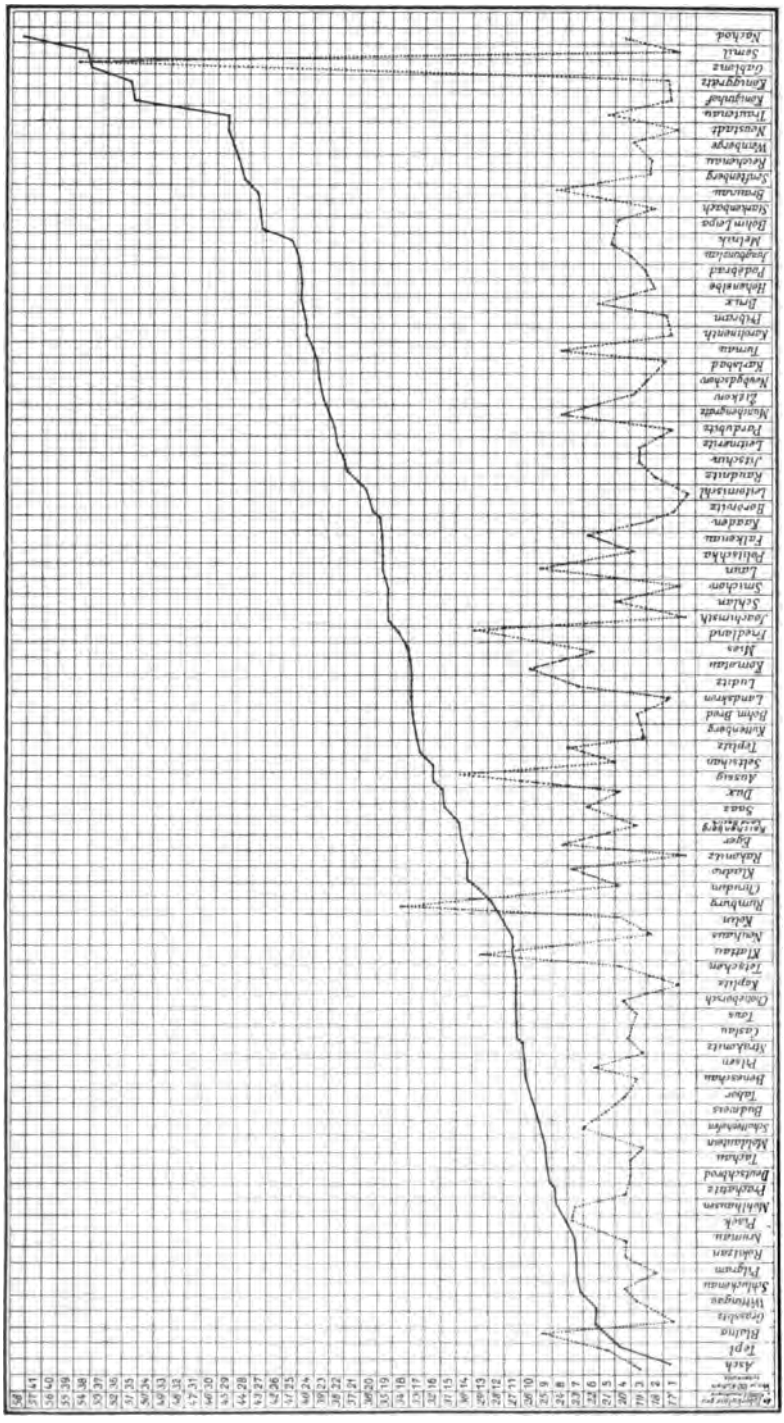
Diphtherie - Mortalität in der Klinik in Procenten.



XII.

Scharlach - Mortalität in der Klinik in Procenten.





Tuberkulose bei Menschen
Rindertuberkulose

Fig. 1.

Fig. 3.

Fig. 7.

Fig. 8.

Lichtdruck von C. G. Röder, Leipzig. *Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.*

Fig. 4.

Fig. 2.

Lichtdruck von C. G. Röder, Leipzig. *Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.*

Fig. 1.

A. B.

Fig. 2.

VERLAG VON J. F. BERGMANN IN WIESBADEN.